

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2017

Jan Mourek

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: specializace ve zdravotnictví

Jan Mourek

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

**Faktory ovlivňující opoždění při diagnostice a léčbě
pacientů s AIM**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Stanislava Reichertová
Plzeň 2017

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 20. 3. 2017

.....

Vlastnoruční podpis

Poděkování:

Chtěl bych poděkovat Mgr. Stanislavě Reichertové za užitečné rady a trpělivé vedení bakalářské práce.

Anotace

Příjmení a jméno: Mourek Jan

Katedra: Záchranářství a technických oborů

Název práce: Faktory ovlivňující opoždění při diagnostice a léčbě pacientů s AIM

Vedoucí práce: Mgr. Stanislava Reichertová

Počet stran - číslované: 42

Počet stran - nečíslované: 23

Počet příloh: 2

Počet titulů použité literatury: 22

Klíčová slova: infarkt myokardu, zpoždění, příznaky, bolest, doporučení

Tato bakalářská práce se zabývá faktory, které ovlivňují zpoždění v diagnostice a léčbě pacientů s akutním infarktem myokardu. Je rozdělena na teoretickou a praktickou část.

Teoretická část popisuje anatomii a fyziologii lidského srdce, definuje typy ischemické choroby srdeční a popisuje patofyziologii infarktu myokardu. Dále popisuje i proces diagnostiky infarktu a jeho léčby jak v přednemocniční tak i nemocniční péči. V poslední kapitole teoretické části se zabýváme časovými intervaly od nástupu příznaků srdečního infarktu do jeho konečného ošetření.

Praktická část studie využívá případových studií se zvláštním důrazem na specifika chování pacientů a následně záchranné služby po zjištění prvních příznaků infarktu. Včetně rozhodování o léčbě a následném předání pacienta do nemocnice. Dále jsme se pokusili rozebrat možné vlivy na sledované časové intervaly, a to buď ze strany pacienta, nebo zdravotnické záchranné služby.

Annotation

Surname and name: Mourek Jan

Department: Department of Paramedical Rescue Work and Technical Studies

Title of thesis: Factors affecting the lateness of diagnosis and treatment of acute myocardial infarction

Consultant: Mgr. Stanislava Reichertová

Number of pages – numbered: 42

Number of pages – unnumbered: 23

Number of appendices: 2

Number of literature items used: 22

Keywords: heart attack, delay, symptom, pain, recommendation

This thesis examines the factors that influence delays in diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction. It is divided into theoretical and practical part.

The theoretical part describes the anatomy and physiology of the human heart, defines the types of coronary heart disease and describes the pathophysiology of myocardial infarction. It also describes the process of diagnosing a heart attack and its treatment in both prehospital and hospital care. The last chapter of the theoretical part deals with the time intervals from the onset of symptoms of a heart attack to its final treatment.

The practical part of the study uses case studies with particular emphasis on specific patient behavior and subsequent rescue services care after the detection of the first symptoms of a heart attack., Including decisions about treatment and subsequent transfer of the patient to the hospital. Next, we tried to analyze the potential impacts on the monitored time intervals, either by the patient or emergency medical services.

Obsah

Úvod	10
TEORETICKÁ ČÁST	12
1 Základní anatomie a fyziologie srdce	12
1.1 Anatomie a fyziologie srdce	12
1.2 Koronární oběh	12
1.3 Elektrická aktivita srdce	13
1.4 Srdeční činnost	14
2 Definice ischemické choroby srdeční	15
2.1 Ischemická choroba srdeční	15
1.5 2.1.1 Chronické formy ischemické choroby srdeční	15
2.1.2 Akutní koronární syndrom	15
2.1.2.1 Nestabilní angina pectoris	16
2.1.2.2 Akutní infarkt myokardu	17
2.1.2.3 Náhlá smrt	17
3 Patofyziologie akutního infarktu myokardu	18
4 Klinický obraz	19
5 Diagnostika	20
5.1 EKG	20
5.2 Laboratoř	21
6 Léčba akutního infarktu myokardu	22
6.1 Přednemocniční fáze	22
6.2 Nemocniční fáze	23
6.2.1 Perkutánní koronární intervence	23
6.2.2 Antitrombotická léčba	24
6.2.3 Chirurgická revaskularizace	26
7 Faktory ovlivňující opoždění při léčbě a diagnostice pacientů s AIM	28
7.1 Doba od prvních příznaků po zavolání záchranné služby	28
7.2 Doba od telefonátu po příjezd záchranné služby	28
7.3 Doba od příjezdu zdravotnické záchranné služby po stanovení diagnózy	28
7.4 Doba od prvního kontaktu s posádkou po příjezd do zdravotnického zařízení	29
PRAKTICKÁ ČÁST	30
8 Formulace problému	30
8.1 Výzkumné cíle	30
8.2 Výzkumné otázky	30
9 Metodika práce	31
9.1 Vzorek respondentů	31
9.2 Metody výzkumu	31
10 Interpretace získaných údajů	32
11 Diskuze	47
Závěr	51
Seznam použitých zdrojů	52
Seznam tabulek	55
Seznam schémat	56
Seznam zkratk	57
Seznam příloh	60

Úvod

Ischemická choroba srdeční je dnes jedním z nejsledovanějších a zároveň nejzávažnějších problémů v současné medicíně. Dobře vymezenou jednotkou je pak akutní infarkt myokardu. Stále více jak jedna třetina pacientů umírá již před přijetím ve zdravotnickém zařízení a další podstatná část v nemocnicích. Diagnostika tohoto onemocnění může probíhat již v přednemocniční péči, jmenovitě ve vozidlech zdravotnické záchranné služby. Předpokladem stanovení správné diagnózy je technicky kvalitně provedený záznam dvanáctivodového EKG záznamu a jeho správné zhodnocení. Zdravotničtí pracovníci mohou již v přednemocniční péči konzultovat tyto záznamy s odborníky v kardiologickém centru, kam se pak pacienti s diagnostikou infarktu myokardu směřují.

Téma Faktory ovlivňující opoždění při diagnostice a léčbě pacientů s AIM jsem si vybral pro jeho častý výskyt v přednemocniční i nemocniční sféře zdravotnictví. Také proto, že stále neexistuje jednotný výzkum, který by problematiku této skupiny onemocnění dobře mapoval. Přitom právě kvalitní výzkum a následné zveřejnění shromážděných výsledků by mohlo pomoci k zlepšení primární péče o pacienty s tímto onemocněním a zlepšit informovanost obyvatelstva. Tím by se dalo pravděpodobně přispět i k minimalizaci časových prodlev v rozhodování pacientů, zda si volat o pomoc nebo ne.

O tom, že akutní infarkt myokardu je v podvědomí obyvatel, svědčí mnohá doporučení České nebo i Evropské kardiologické společnosti, stejně tak mnohé studie. Ve velkých městech například v městské hromadné dopravě se můžeme setkat s informačními letáky, jednoduchými doporučeními, co dělat, když v naší blízkosti pocítí někdo první příznaky infarktu myokardu.

Cílem bakalářské práce bylo zjistit, jaké jsou časové prodlevy ze strany pacienta od vzniku prvních příznaků akutního infarktu myokardu po zavolání si záchranné služby. Zjistit, zda se tato doba mění u pacientů, kteří toto onemocnění prodělali již v minulosti a zda jsou pacienti schopni prvotní příznaky infarktu rozpoznat a správně vyhodnotit.

Práce je rozdělena na dvě části, teoretickou a praktickou. V teoretické části práce popisujeme základní anatomii srdce, jeho fyziologii. Dále definujeme ischemickou chorobu srdeční a její nosologickou jednotku akutní infarkt myokardu. Věnujeme se jeho příznakům, diagnostice a léčbě jak v přednemocniční, tak dále v nemocniční péči. Rozepisujeme zde také časové intervaly od prvních příznaků po přijetí do zdravotnického zařízení disponujícího kardiologickým centrem.

Praktická část bakalářské práce pak obsahuje kvalitativní výzkum zpracovaný formou kazuistik shromážděných z koronárního oddělení FNL Plzeň a ZZS Pk. Tento druh výzkumu jsme zvolili z důvodů možnosti nahlédnout do minulosti pacientů a možnosti sledovat časový průběh celkové léčby pacientů. Vybrané kazuistiky jsme podrobněji rozepsali a ukázali na nich časový průběh od prvních příznaků až po revaskularizační léčbu v kardiologickém centru.

V naší bakalářské práci jsme shrnuli teoretické poznatky k dané problematice, na které jsme se dále snažili navázat i v praktické části práce.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Základní anatomie a fyziologie srdce

1.1 Anatomie a fyziologie srdce

Srdce je součástí uzavřené cévní soustavy zprostředkovávající látkovou přeměnu ve tkáních. Je to dutý svalový orgán, který svou činností zajišťuje cirkulaci krve tím, že se rytmicky smršťuje a ochabuje. Srdce dospělého člověka má hmotnost mezi 230 až 340g, což odpovídá přibližně 4% celkové tělesné hmotnosti. Na srdeční stěně můžeme rozlišit tři vrstvy, endokard jako vnitřní stěnu, která vystylá jednou vrstvou buněk srdeční dutiny. Myokard je nejsilnější vrstva zajišťující kontraktilitu srdce, složená z příčně pruhované svaloviny. A epikard jako vnější třetí vrstva je zároveň vnitřním listem osrdečníku, vazivové blány na povrchu srdce. Pod epikardem probíhají hlavní srdeční cévy a nervy (Čihák, 2016).

Samotné srdce se skládá ze čtyř dutin, mezi nimiž jsou srdeční přepážky. Dutiny jsou tvořeny dvěma předsíněmi a dvěma komorami. Do pravé předsíně přitéká neokysličená krev z celého těla cestou dolní a horní duté žíly. Krev dále pokračuje skrze trojcípou chlopeň do pravé komory, odkud je vypumpována cestou pravé a levé plicní tepny do plicního oběhu, kde se difúzí obohatí o kyslík. Z plic je pak již odváděna okysličená levými a pravými plicními žilami do levé předsíně, ze které je přečerpávána přes dvojcípou chlopeň do levé komory. Ta je ze všech čtyř dutin největší a má největší podíl svaloviny, odpovídající potřebě čerpání krve přes aortu do velkého oběhu (Čihák, 2016; Elišková, Naňka, 2015).

1.2 Koronární oběh

Výživa stěn srdce je zajišťována koronárním oběhem. Pravá i levá věnčitá tepna jako první odstupují z aorty a zásobují srdce. Obě tepny probíhají po povrchu srdce vlnovitě, čímž se přizpůsobují tepovým změnám objemu srdce. Levá věnčitá tepna může být širší adekvátně k mohutnější svalovině levého srdce, pravá tepna má pak bohatší větvení, díky skutečnosti že pravou stranou protéká neokysličená krev. Levá věnčitá tepna se dělí na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus, kde postižení RIA vede k akutnímu infarktu myokardu (AIM) přední stěny, přední části septa a hrotu srdce, postižení ramus circumflexus pak k AIM boční a zadní stěny. Pravá věnčitá tepna se větví

na ramus interventricularis posterior, jehož uzávěr vede k poškození zadní část hrotu a septa a na ramus posterolateralis dexter, který zásobuje spodní stěnu srdce. Svým způsobem větvení a zakončení se obě tepny chovají jako konečné větve, to znamená, že nemají žádné významnější spojky s okolními větvemi. Proto se při uzávěru koronární větve stane, že příslušný okresek zásobovaný danou větví je zbaven zásobení kyslíkem (Čihák, 2016; Češka 2015).

1.3 Elektrická aktivita srdce

Srdeční myokard má dva druhy buněk. Pracovní kardiomyocyty, které mají na starosti srdeční stah a jsou součástí kontraktálního aparátu a specializované kardiomyocyty, které jsou součástí převodní soustavy a vyznačují se samovolnou produkcí vzruchů, jejich rozvodem a synchronizací elektrické aktivity srdce. Schopnost srdeční tkáně samovolně produkovat elektrickou aktivitu se nazývá srdeční automacie. Zahájení elektrické aktivity srdce můžeme označit jako sled depolarizace a repolarizace. Pracovní kardiomyocyty mají vysokou hodnotu klidového membránového napětí (KMN) -80 až -90 mV, díky čemuž jsou schopny libovolně dlouho udržovat neměnnou hodnotu KMN. Elektrickým podrážděním nebo přestupem ze sousední buňky se může na nich vyvolat akční napětí. Depolarizace membrány nastává po strmém poklesu membránového napětí (MN), a to otevřením kanálků pro rychlý sodíkový proud při -65mV přičemž sodíkové ionty proudí do buňky. Když rychlý sodíkový proud dosáhne maximální kladné hodnoty, nastává přechodná repolarizace, kdy draslíkové ionty unikají ven z buňky a snižují tak opět MN. Tato repolarizace je ukončena proudem vápníkových iontů do buňky, kdy se hodnota MN opět lehce zvedne. Tato fáze se nazývá plató a trvá stovky milisekund, chrání tak srdce před nežádoucím zdrojem vzruchu. Fáze plató je ukončena vzestupem proudu draslíkových iontů ven z buňky a nahromaděním vápníku intracelulárně. Proud iontů ven z buňky se nazývá opožděný draslíkový proud a zajišťuje rychlou terminální repolarizaci buněk. Rychlá depolarizace zajišťuje rychlost šíření akčního napětí a brání nefyziologickému zániku vzruchů. Specializované kardiomyocyty mají vlastnost, které se nazývá diastolická labilita, tzn. schopnost neustálé samovolné depolarizace díky nízké hodnotě KMN a to jen -60 mV. Když se končí fáze terminální repolarizace opožděným draslíkovým proudem, dosahuje MN maximální hodnoty -60 mV a plynule přechází v pomalou diastolickou depolarizaci, děje se tak díky neschopnosti udržet stálé KMN a absencí hlavního proudu pozadí. Na hodnotě -40mV se pomalá diastolická depolarizace zrychluje v depolarizaci proudem vápníkových iontů do buňky. Dále pokračuje depolarizace do maximální kladné

hodnoty a nastává přechodná repolarizace, nasledována fází plató a repolarizací jako u kardiomyocytů pracovních (Trojan, 2008; Kittnar, 2011).

1.4 Srdeční činnost

Srdeční činnost je ovládána převodní soustavou, která vyniká vlastní automacií, tzn., že si srdce samo řídí vznik a vedení vzruchů a jejich synchronizaci v celém orgánu. Vzruchy vznikají v sinoatriálním uzlu (SAU), který je uložený v pravé předsíni při vstupu horní duté žíly. Vzruch se dále šíří preferenčními dráhami, které inervují pravou síň a síňové septum, ale především převádějí aktivitu z SAU na atrioventrikulární uzel (AVU). AVU je uložen pod endotelem na spodině pravé síně. Má tři segmenty, kde horní segment je pokračováním preferenčních drah, ve středním se dráhy proplétají a vzniká tak síťovitá struktura, díky které dochází ke zpomalení vzruchů, což je důležité pro dokončení komorové diastoly. V dolním segmentu se pak vlákna spojují v jednotný Hissův svazek, který je jediným vodivým spojením mezi předsíněmi a komorami. Ze svazku odstupují Tawarova raménka, nejprve levé a později pravé. Mají dobrou izolaci vazivovou tkání vůči okolí a pod endotelem se větví na Purkyňova vlákna (PV), které představují terminální úsek převodní soustavy (Čihák, 2016; Trojan, 2008; Kittnar, 2011).

Srdeční frekvence vzniká za fyziologické situace v SAU, který vysílá vzruchy rychlostí 60-80 vzruchů/ minutu. Za nefyziologických podmínek mohou vzruchy vznikat i jinde v srdci, a to v AVU ale pouze ve 2/3 frekvenci SAU a rytmus se bude nazývat nodální, nebo v PV s frekvencí 1/3 SAU pod názvem idioventrikulární rytmus. AVU uzel slouží jako frekvenční filtr, který nepustí více jak 230 vzruchů/minutu, ale také jako srdeční pacemaker, který je aktivován, když vážne produkce nebo převod vzruchů ze SAU (Čihák, 2016; Trojan, 2008; Kittnar, 2011).

2 Definice ischemické choroby srdeční

2.1 Ischemická choroba srdeční

ICHS (ischemická choroba srdeční) je soubor několika chorob, které spojuje postižení věnčitých tepen. Největší zastoupení zde má koronární ateroskleróza, a v důsledku toho pak nevratná či vratná ischemie myokardu. Zúžení koronárních tepen může tedy působit ateroskleróza (aterosklerotický plát), trombus či embolus, nebo spasmus cévy. Mezi rizikové faktory můžeme zařadit hlavně kouření, protože nikotin vyvolává vazokonstrikci, zvyšuje srážlivost krve a chemicky spolu s oxidem uhelnatým poškozují endotel a tím může podporovat proces aterogeneze. ICHS je nejčastější příčinou úmrtí obyvatel v České republice a můžeme rozlišit dvě její formy, chronickou a akutní (Češka, 2015).

1.5 2.1.1 Chronické formy ischemické choroby srdeční

Do chronické ICHS řadíme stabilní anginu pectoris (AP), němou ischemii, stav po infarktu myokardu (starší 6 týdnů), variantní vazospastickou anginu pectoris, mikrovaskulární anginu pectoris či chronické srdeční selhávání v důsledku ICHS. Opakovaná krátká nedokrvení myokardu mohou probíhat jako angina pectoris, nebo jako klinicky němé ischemie. Stabilní angina pectoris jsou opakované krátkodobé epizody nedokrvení myokardu, vzniklé zátěží v důsledku přítomnosti hemodynamicky významné stenózy věnčitých tepen. Vazospastická angina pectoris se od klasické AP liší tím, že příčinou ischemie nejsou stenózy, ale spazmy věnčitých tepen. O mikrovaskulární angině pectoris hovoříme u pacientů s klinickými projevy anginy pectoris, pozitivní ergometrií, ale s anatomicky normálním nálezem na koronarografii (Češka, 2015).

2.1.2 Akutní koronární syndrom

Akutní koronární syndrom (AKS) je souhrnné označení akutních forem ICHS a to AIM, nestabilní anginy pectoris (NAP) a náhlé smrti. Jak akutní infarkt myokardu, tak NAP jsou způsobeny stejnou příčinou a tou je většinou ruptura nestabilního aterosklerotického plátu v koronární tepně s nasedající intraluminární trombózou. Trombus pak působí progresi již přítomné stenózy nebo úplný uzávěr věnčité tepny. Rozdíl mezi AIM a NAP spočívá ve skutečnosti, zda dojde uzávěrem až k nekróze myokardu, která je typická pro infarkt a projevuje se vyplavením specifických molekul z myocytů, a to především troponinu, myoglobinu a kreatininfosfokinázy do krve. Vyplavení těchto molekul trvá několik hodin, proto diagnózu podle laboratorních výsledků nelze uskutečnit ihned. Pacienti s AKS jsou

bezprostředně ohroženi na životě a proto stanovujeme pracovní diagnózu v přednemocniční péči jen na podkladě anamnézy, klinického vyšetření a elektrokardiogramu (EKG). Všechny pacienty s podezřením na AKS směřujeme neprodleně do nejbližšího kardiocentra (Češka, 2015; Robinson, 2008).

2.1.2.1 Nestabilní angina pectoris

Příčinou AP je krátkodobá ischemie myokardu, po které se nevyvábí nekróza, tato ischemie může trvat sekundu nebo několik minut a pak se srdeční sval opět prokrví. K ischemii dochází, když spotřeba kyslíku v tkáni je vyšší než jeho dodávka. Nestabilní aterosklerotický plát, který zcela neuzavřel lumen cévy, může být příčinou ischemie. Při diagnostice můžeme pozorovat anxiózní stav pacienta, tachykardii či hypertenzi. V některých případech může být ale naopak přítomna hypotenze nebo bradykardie. Na EKG mohou být vidět přechodné deprese (méně často elevace) ST úseku nebo negativní vlny T, které korelují s epizodou bolesti. K diagnostice můžeme použít nitroglycerinový test, kdy při bolestech na hrudi je podán nitroglycerin (1 tableta sublinguálně) a pokud dojde k výraznému ústupu bolesti do 2 minut, je test pozitivní a jedná se pravděpodobně o stenokardii. Ústup po déle než deseti minutách je nespecifický. Při testu se mohou normalizovat i změny na EKG. Vedoucím příznakem AP jsou bolesti lokalizované na hrudi, které mohou vyzařovat do levé horní končetiny nebo do krku. Bolesti mají podobný charakter jako u AIM, tzn., že bolest je pálivá, svíravá nebo tlaková a doprovází jí často úzkost a dušnost, bolesti ale trvají kratší dobu, obvykle méně než 20 minut. Podle frekvence a délky bolesti můžeme anginu pectoris dělit na stabilní a nestabilní anginu pectoris. NAP je nazývána předinfarktovou anginou pectoris. Může se projevit jako nově vzniklá klidová nebo námahová angina pectoris, nebo jako zhoršení dosud stabilní anginy pectoris (bolesti jsou častější a vznikají při menší zátěži). Nebo se NAP může projevit jako protrahovaná klidová stenokardie, která ustoupila po aplikaci nitroglycerinu, eventuelně i spontánně. Potíže při diagnostice mohou činit ekvivalenty stenokardií typické u diabetiků. Především jde o zhoršení dechu, při selhávání levé komory. Rozdíl oproti akutnímu infarktu myokardu je, že při nestabilní angině pectoris nedochází k nekróze, a při laboratorním vyšetření jsou hladiny kardijspecifických enzymů normální. Pacienti s NAP se stejně jako pacienti s AIM hospitalizují na jednotce intenzivní péče, ideálně na koronární jednotce. Léčba má společné rysy s terapií AIM, tedy antiagregační terapii, heparin, analgetika, sedativa a antianginózně působící léky (betablokátory a nitráty, při spazmech blokátory kalciových kanálů). Při vysokém krevním

tlaku se někdy s výhodou používá kontinuální podávání derivátů nitroglycerinu. U všech pacientů s NAP je indikována selektivní koronarografií, ale její provedení zde není tak akutní jako u AIM a obvykle ji provádíme do 48-72 hodin (Češka, 2015).

2.1.2.2 Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu je lokální nekróza myokardu v důsledku náhlého uzavření většiny tepny většinou z důvodu ruptury nestabilního aterosklerotického plátu a nasedající intraluminární trombózy. Zásadní úlohu v diagnostice zastává elektrokardiograf (EKG), na kterém můžeme rozlišit, zda se jedná o STEMI nebo NSTEMI infarkt tzn., zda jsou nebo nejsou přítomny elevace ST úseku, které představují ještě částečnou reverzibilní ischemii. Obraz STEMI znamená kompletní uzavěr proximální části některé z větších tepen, zatímco NSTEMI může vzniknout „pouze“ z významné stenózy takové tepny, nebo u jejího periferního poškození. Ke stanovení diagnózy IM v přednemocniční péči jsou zapotřebí: klinické projevy ischemie myokardu, na EKG zaznamenáme nové nebo předpokládané nové elevace (méně častěji pak deprese) úseku ST, eventuálně vývoj patologického kmitu Q na EKG, blok levého Tawarova raménka, nebo také blok bifascikulární (pravé Tawarovo raménko a levý přední nebo zadní blok). Pro diagnózu AIM podle EKG je nepoužitelné EKG u pacienta s plně stimulovaným rytmem. V případech pacientů s bloky ramének nebo komorovou stimulací, přistupujeme při podezření na akutní infarkt myokardu tak, jako by AIM měli, a to až do té doby, dokud tato diagnóza není jednoznačně vyloučena. V nemocnici diagnostika pokračuje stanovením kardioenzymů, dnes především troponinu a frakce kreatininkináza (CK-MB), provedením echokardiografie a následně angiografie koronárních tepen (Češka, 2015; Vojáček, et al., 2013).

2.1.2.3 Náhlá smrt

Z hlediska ICHS sem patří především AIM s maligní arytmií (komorovou tachykardií, fibrilací komor, AV blokem třetího stupně), případně s mechanickou komplikací (ruptura myokardu). Aby však byla splněna podmínka náhlé, tedy neočekávané smrti, musí jít o první projev ICHS, nebo o její projev po velmi dlouhé době (Češka, 2015).

3 Patofyziologie akutního infarktu myokardu

V naprosté většině případů je hlavní příčinou ateroskleróza, kdy trombus nasedne na poškozený aterosklerotický plát, nebo embolizuje část aterosklerotického plátu do perifernějšího úseku tepny. Výjimkou mohou být vzácné embolizace vegetací při endokarditidě, případně embolizace kalcifikátem z degenerativních vad srdečních chlopní. Variantou jsou i protrahované spazmy věnčitých tepen, jež mohou být současně postižené aterosklerózou a i zde se může rozvinout nekróza myokardu. Aterosklerózou postižené tepny nepůsobí nemocnému potíže, dokud není uzávěr hemodynamicky významný (uzávěr o 60-70 % a více) a nedojde k neadekvátnímu zásobení tkání okysličenou krví. Porušením celistvosti endoteliální výstelky cév dochází ke kontaktu krevního proudu a struktur subendotelia. Kontakt s kolagenem vede k akumulaci a aktivaci trombocytů. Díky kontaktu s tkáňovým faktorem pak dochází ke spuštění hemokoagulační kaskády, ve které je meziproduktem trombin a finálním produktem fibrin. Fibrinová vlákna navázaná na krevní destičky pak utváří síť, která následně vychytává další krevní částice. Aterosklerotické pláty mohou narůstat skokovitě díky malým hemoragiím do plátů, a tím zhoršují stávající stenózu. Pláty, které takto narůstají, nazýváme nestabilní, mají tenkou slupku, která se snadno poškodí. Při akutním infarktu myokardu může trombus obturovat lumen částečně nebo úplně. Velikost nekrózy v myokardiálním svalu závisí na velikosti uzavřené tepny, době trvání jejího uzávěru a na fyzické zátěži konané v době postižení infarktem. Následky nekrózy závisí na procentuálním poškození myokardu, pod 20 % se nemusí významně projevit, mezi 20-40 % postiženého myokardu se projeví často akutním selháním srdce a nad 40 % postiženého svalů nekrozou vzniká kardiogenní šok s častým úmrtím. Pokud nemocný akutní infarkt myokardu přežije, během 6-8 týdnů se ložisko nekrózy myokardu hojí vazivovou jizvou (Češka, 2015).

4 Klinický obraz

Typickým projevem akutního infarktu myokardu je bolest na hrudi, lokalizovaná retrosternálně, bývá popisována jako svíravá, tlaková nebo pálivá a nazýváme ji stejně jako u AP stenokardie. Často vyzařuje do levé paže, dolní čelisti, krku, nebo do oblasti lopatek, méně často se může bolest lokalizovat v epigastriu při AIM spodní stěny. Bolest nepřejde po odpočinku ani po podání nitroglycerinu a může trvat od 20 minut i několik hodin, není polohově ani pohybově vázaná. Velmi často je bolest doprovázena dušností a vegetativním doprovodem jako je nauzea, pocení, či studené končetiny. Můžeme pozorovat při převaze parasympatiku bradykardii nebo naopak tachykardii způsobenou nástupem sympatiku. Pacient může být spavý vlivem hypoxie mozku, nebo naopak excitovaný při bolesti a úzkosti, někdy je přítomen až strach ze smrti (angor mortis). Někdy můžeme u pacienta pozorovat zvýšenou náplň krčních žil (příznak infarktu pravé komory srdce). AIM se může také manifestovat některými poruchami srdečního rytmu. Může jít o AV blokádu různého stupně, fibrilaci síní i komor nebo komorovou tachykardii. Je proto pochopitelné, že může dojít až k náhlé smrti (Češka, 2015; Lukáš, Žák, a kol. 2011; Robinson, 2008; Vojáček, et al., 2013; Ascherman, 2004).

5 Diagnostika

Mezi základní vyšetření patří anamnéza jak rodinná tak osobní, kde se ptáme především na výskyt srdečních onemocnění, vysokého krevního tlaku, nebo proběhlé mozkové příhody, léčbu cukrovky nebo poruchy metabolismu tuků. Důležité jsou také prodělané předchozí poruchy rytmu nebo koronární příhody. Zajímá nás vyvolávající příčina potíží, charakter bolesti, její trvání a její lokalizace, eventuelně reakce na podané léky (nitroglycerin). Další částí vyšetření je objektivní zhodnocení pacienta, změny krevního tlaku, opocení, bledost, chladné periferie atd. K diagnostice u AIM se ale používá především EKG a biochemické vyšetření (Robinson, 2008; Bartůněk, Jurásková, Heczková, Nalos, 2016).

5.1 EKG

Podle elektrokardiografického obrazu můžeme lépe rozhodnout o dalším způsobu léčby, a eventuální indikaci k akutním invazivním zákrokům. EKG nám může zobrazit i poinfarktové jizvy z předchozích příhod. Nejzásadnější je zjistit přítomnost ST elevací a tak rozlišit, zda se jedná o STEMI nebo NSTEMI infarkt. U STEMI infarktu jsou ST elevace klinicky významné tehdy, pokud jsou alespoň ve dvou k sobě náležejících svodech (např. V2 a V3, III a aVF, I a aVL) a ST úsek musí být zároveň alespoň 2 mm nad izoelektrickou linií. U pacientů s bolestí na hrudi a nedignostikovatelným EKG, jako jsou ti se stimulovaným rytmem, blokádou levého Tawarova raménka a bifascikulárním blokem (pravé raménko a levý přední nebo zadní fasciál), postupujeme jako u pacientů se STEMI. Pacienty se STEMI je nutné směřovat co nejrychleji na kardiologické oddělení k perkutánní koronární intervenci. NSTEMI mívá na EKG deprese ST úseku nebo změny vlny T. EKG však může vypadat i zcela normálně a k odlišení NSTEMI od nestabilní anginy pectoris pomůže až zvýšená hodnota kardiomarkerů. Pacienti s NSTEMI jsou pak také indikováni k provedení koronarografie, ale většinou až po stabilizaci stavu s farmakologickou přípravou. V hyperakutním stádiu AIM je vlna T vysoká a štíhlá a následně během minut dochází k elevacím úseku ST. V případě totální okluze věnčité tepny a úplné ischemie dané oblasti myokardu dochází k elevacím úseku ST, v případě neúplné ischemie oblasti jsou přítomny deprese úseku ST. Elevace úseku ST vznikají poruchou membránového napětí kardiomyocytů. Výše elevací a počet postižených svodů pak zhruba odpovídá velikosti ischemizované oblasti myokardu. Pokud v této době dojde k otevření postižené tepny, je daná oblast myokardu zachráněna. Jestliže ischemie trvá

déle, stávají se změny nezvratnými a přibližně po 20 minutách začínají kardiomyocyty postupně odumírat. Nekróza začíná z centrální části, která je zásobena pouze uzavřenou věnčitou tepnou a postupně se šíří do periferie, zásobené částečně i z dalších věnčitých tepen. Pokud není tepna otevřena, ischemizované kardiomyocyty podléhají do cca 6 hodin nekróze, což se projeví na EKG postupným poklesem elevací ST, eventuálním vznikem patologického Q. Patologické Q vzniká nad elektricky němou oblastí myokardu a je známkou jizvy. Takovéto Q je širší než 0,04 s, hlubší než 3 mm a přesahuje ¼ výchylky R v daném svodu. Je současně přítomno minimálně ve dvou sousedních svodech (Bělohlávek, Osmančík, Votavová, Linhart, 2014).

5.2 Laboratoř

Biochemické vyšetření spočívá ve stanovení kardi specifických markerů, které se objevují při nekróze myokardu v krvi a pocházejí především ze srdce. K jejich uvolňování dochází postupně, a proto i po 120 minutách od AIM mohou být stále negativní. Nejčastěji používané markery jsou myoglobin, kreatininkináza (CK) a troponiny. Myoglobin se objevuje nejdříve, a to po 90-120 minutách, avšak nepomůže nám spolehlivě rozlišit pacienty s AIM od muskuloskeletární bolesti, jelikož se vyplavuje i při poškození svalů při intenzivním tréninku nebo po pádu, někdy i po intramuskulární injekci. Do normálních hodnot se navrácí do jednoho dne. Kreatininkináza a její izolovaná frakce CK-MB byla dlouho nejčastěji používaným markerem AIM a její sledování po léčbě slouží k odhadu rozsahu poškozeného ložiska. CK začíná stoupat po 2-4 hodinách, v normálu je po 2-3 dnech, podobně jako u myoglobinu může být CK zvýšená u poranění příčně pruhovaných svalů, proto preferujeme stanovení její frakce CK-MB. Opětovná elevace CK-MB při dosud zvýšeném troponinu po akutním infarktu myokardu může být známkou další nekrózy. Troponiny se stanovují I a T, oba pocházejí výlučně z myokardu a jsou tak nejspecifičtějšími a v současnosti preferovanými markery AIM a mohou prokázat i několik dní staré příhody. Hladina troponinu totiž stoupne po 3-5 hodinách po vzniku nekrózy a do normálu se vrací až za 7-10 dnů. Je nutné ale pamatovat na skutečnost, že u pacientů s AIM je důležitá rychlost, proto se již při podezření na infarkt myokardu k pacientovi chováme tak, jakoby infarkt měl. A to až do té doby, než je tato diagnóza v nemocnici vyloučena (Lukáš, Žák, a kol. 2011; Češka, 2015).

6 Léčba akutního infarktu myokardu

Principem léčby je obnovení průchodnosti věnčitých tepen. Hlavními cíli v přednemocniční péči jsou úleva od bolesti a stabilizace srdečního rytmu.

6.1 Přednemocniční fáze

Pacient sám mívá na svědomí největší část zpoždění v diagnostice a léčbě akutního infarktu myokardu. A to díky tomu, že se rozhoduje, jestli si má zavolat pomoc nebo ne. Ve statistikách se udává zpoždění až 6 h. Nejdůležitější je si pomoc zavolat hned, případně si vzít sám kyselinu acetylsalicylovou (ASA) v podobě Aspirinu, Acylpyrinu či Anopyrinu 400 – 500 mg v tabletě (Češka, 2015).

Rychlá záchranná služba v léčbě pokračuje. Pokud si pacient ASA nevzal sám, podá ho většinou v parenterální formě a přidává inhibitory adenosindifosfátových (ADP) receptorů, jako jsou prasugrel, ticagrelor nebo clopidogrel. Společně s ASA hovoříme o duální antiagregační terapii. Jako další lék se podává 5-10 tisíc jednotek nefrakcionovaného heparinu i. v. za účelem potlačení zvětšování se trombu. Nefrakcionovaný heparin může být nahrazen heparinem frakcionovaným s nízkou molekulární vahou. Oxygenoterapie je podávána u všech pacientů. Podání analgetik jako jsou fentanyl nebo morfin je z důvodů úlevy od bolesti a k potlačení sympatoadrenální aktivity s rizikem vzniku dysrytmí. Obvykle se tyto opiáty podávají v dávkách 100 µg fentanylu nebo 10 mg morfinu. Pacientům můžeme dát i benzodiazepiny jako je Diazepam v tabletové nebo Apaurin v injekční formě v dávkách 5-10 mg. V některých specifických situacích lze podat betablokátory, což vede ke snížení spotřeby kyslíku myokardem. Začíná se dávkou 2,5-5 mg metoprololu (0,5-1 amp. Betaloc i. v.) a dávka se případně navyšuje. Kontraindikacemi podání jsou bradykardie, A-V blokády, hypotenze a počínající srdeční selhání. Zvýšená opatrnost musí být při podání betablokátorů u astmatiků nebo u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí. K potlačení stenokardií se používá také nitroglycerin, který se aplikuje pod jazyk v tabletové nebo sprejové formě, avšak systolický tlak by neměl klesnout pod 90 mm Hg. Nitráty mohou pomoci povolit spasmus věnčitých tepen. V případě potřeby lze použít izosorbit dinitrát (Isoket) i. v.. Pokud dojde k opakovaným tachyarytmím, může se pacientovi podat amiodaron 300 mg i. v.. (Češka, 2015; Bartůněk, Jurásková, Heczková, Nalos, 2016; Špinar 2016).

6.2 Nemocniční fáze

Pro stanovení optimálního postupu léčby je zapotřebí dokonalá mezioborová spolupráce specializovaných pracovníků, jak kardiologů, tak i kardiochirurgů a dalších ošetřujících lékařů. I v případě akutního ohrožení života je ale nutné podat pacientovi alespoň základní informace a pokud možno získat jeho souhlas k provedení invazivního vyšetření spojeného s invazivním zákrokem (Táborský, 2014).

6.2.1 Perkutánní koronární intervence

Reperfuční strategie je standardním způsobem léčby akutního koronárního syndromu se STEMI v České republice. Vyšetření, kterým zjistíme závažnost postižení koronárních cév, se nazývá selektivní koronarografie, která může být dále spojena s perkutánní koronární intervencí (PCI) s navazující přímou implantací stentu do postižené koronární tepny. Podle výsledků selektivní koronarografie se dají rozlišit čtyři situace. První variantou je, když jsou koronární tepny bez zásadních morfologických změn a nevyžadují intervenční ošetření (např. vazospastická angina, myokarditida). Druhý možný výsledek je, že jsou nalezeny jedna nebo více stenóz, vhodných k PCI s nebo výjimečně bez zavedení stentu. Za třetí je nález na koronárních tepnách natolik závažný, že je pacient indikován k provedení bypassu na jedné nebo více cévách. Při čtvrté, nejhorší situaci, stav cév nebo celkový stav pacienta neumožňuje jiné než konzervativní (medikamentózní) řešení. Před samotnou PCI se podává standardní farmakoterapie, složená z duální antiagregace, antikoagulace a podání analgetik. PCI zastává v současnosti dominantní způsob reperfuze pacientů s ICHS a je spojena se snížením mortality i morbidity nemocných. Při antitrombotické léčbě je výběr preparátů závislý na diagnóze a na typu intervence. Pro každého pacienta se musí individuálně posoudit riziko ischemických komplikací oproti riziku krvácení. V případě AIM je zaveden katétr buď přístupem z horní končetiny cestou arteria radialis nebo z třísla cestou arteria femoralis. Nejprve je zobrazeno řečiště věnčitých tepen, následně je do postižené koronární tepny nejprve zaveden tenký vodič, a poté se do zúženého místa zavede po vodiči další katetr s balonkem a balonek se naplní kontrastní látkou pod tlakem až 20 atm na zhruba 30 s. Tím se aterosklerotický plát vtláčí do stěny věnčité tepny. K zabránění návratu do původního stavu se v naprosté většině (99 %) implantuje koronární stent, což je ocelová výztuha, která tepnu zevnitř zpevňuje. Mezi nejnovější postupy patří lékové stenty pokryté účinnými antiproliferativními látkami (90 % implantovaných stentů). Podle statistik mají pacienti se STEMI největší profit z léčby

v prvních dvou až třech hodinách. Nicméně je reperfuze léčba obvykle indikována do 12 hodin od vzniku bolesti (Češka, 2015; Táborský, 2015; Widimský, et al, 2016).

V ojedinělých případech, kdy nelze provést PCI v odpovídajícím čase, je podávána trombolytická léčba. K systémové trombolýze se dříve používala streptokináza, dnes se používá tkáňový aktivátor plazminogenu. Ten oproti streptokináze působí rychleji a má méně nežádoucích účinků jako jsou alergie nebo hypotenze. Obvyklá dávka je 20 mg během 10-15 minut, dále pak 90 mg během dalších 90 minut (Táborský, 2015).

6.2.2 Antitrombotická léčba

Antitrombotická léčba se skládá z léčby antiagregační (protidestičkové) a antikoagulační (antitrombinové). Duální léčba je snahou o znásobení účinku kombinací léků, které ovlivňují různé cesty aktivace trombocytů. Skládá se z kyseliny acetylsalicylové a inhibitoru destičkového receptoru pro molekulu adenosindifosfátu (Táborský, 2015).

Zahájení antitrombotické léčby by mělo následovat ihned po stanovení diagnózy. Lékem v přednemocniční péči (PNP) je kyselina acetylsalicylová v dávce 400-500 mg per os nebo 500 mg i. v. v preparátu Kardegic. Acetylsalicylová kyselina inhibuje cyklooxygenázu v trombocytech a následuje inhibice syntézy tromboxanu A₂, který je iniciátorem agregace krevních destiček. Kombinovaná léčba ASA s inhibitorem receptoru pro ADP je díky riziku trombózy stentu nutnou součástí léčby u pacientů podstupujících PCI. Nástup účinku inhibitoru ADP není bezprostřední, léčba vyžaduje nejméně 4 hodiny, než se dosáhne účinné inhibice destiček. Podle Evropské kardiologické společnosti sem můžeme zařadit prasugrel, ticagrelor a clopidogrel. Clopidogrel je lék, který se v dávce 300-600 mg v úvodu a 75 mg při dalším podávání používal v této skupině jako první, ale dnes se dostal do situace, kdy by se měl používat jen tehdy, pokud jsou předchozí prasugrel nebo ticagrelor kontraindikované nebo nedostupné. Přesto je u nás clopidogrel stále nejpoužívanější, a to nejen kvůli nejdelším zkušenostem s jeho podáváním, ale i kvůli jeho ceně. Prasugrel i ticagrelor mají oproti clopidogrelu rychlejší nástup a vyšší předpokládaný účinek. Ticagrelor se dává 180 mg jako nasycovací dávka a 2x 80 mg na udržení účinku. Prasugrel se podává 60 mg jako nasycovací dávka a následně 5-10 mg na udržení. U křehkých pacientů (nad 75 let a pod 60 kg) se kvůli zvýšenému riziku krvácení doporučuje snížit udržovací dávku prasugrelu na 5 mg denně (Táborský, 2015; Táborský, 2014; Widimský, et al, 2016).

Léčba ASA je po AIM doživotní, ale doporučená délka duální léčby se liší podle proběhlé intervence. Minimální doba podávání je 1-3 měsíce po implantaci kovového stentu a 6-12 hodin po implantaci stentu lékového. Při předčasném ukončení duální antiagregační léčby je riziko trombózy stentu s recidivou AKS často s fatálním průběhem. Naopak její dlouhodobé užívání, vede k významnému snížení recidivy velkých kardiovaskulárních příhod, a to jak u pacientů po infarktu, tak byl efekt doložen i u pacientů s cévní mozkovou příhodou či s ischemickou chorobou dolních končetin. Obecně se doporučuje po dobu podávání duální antiagregační léčby současně podávat i inhibitory protonové pumpy. Tím snížíme riziko nežádoucích účinků duální léčby (Češka, 2015; Táborský, 2015).

Antikoagulační léčba zahrnuje nefrakcionovaný heparin, u kterého je standardní bolusová dávka v rozmezí 70-100 IU/ kg, tzn. cca 5000 jednotek u člověka průměrné váhy. Alternativně můžeme použít nízkomolekulární heparin, například enoxaparin (Clexane v dávce podle váhy pacienta). Nefrakcionovaný heparin preferujeme před nízkomolekulárním především tehdy, když pacienta směřujeme přímo k perkutánní koronární intervenci, neboť umožňuje přímo na katetrizačním sále stanovit účinnost dosavadní antikoagulace. I přes pokrok moderní medicíny má pacient po zákroku vysoké riziko recidivy koronární příhody, a proto cílem farmakoterapie je i sekundární prevence ve smyslu snížení rizika opakování AKS (Táborský, 2015).

Kromě duální léčby se podávají betablokátory, které inhibují účinky katecholaminů na myokard, snižují spotřebu kyslíku srdečním svalem tím, že snižují frekvenci srdeční akce a krevní tlak. Jejich podávání by mělo být započato co nejdříve, ale pouze za absence kontraindikací, jako jsou průduškové astma, hypotenze, pokročilý atrioventrikulární blok či srdeční selhání.

Inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu by měly být podávány časně po AIM, a to hlavně u pacientů, kteří prodělali infarkt myokardu přední stěny srdce, srdeční selhání či mají systolickou dysfunkci levé komory srdeční (Táborský, 2014).

Hypolipidemika, především statiny, pozitivně působí na endoteliální dysfunkci, potlačují zánětlivou reakci a mají také antitrombotické účinky. Nasazení statinu nemá vliv bezprostředně na vznik infarktu, ale od 4. měsíce léčby je popisován příznivý vliv na výskyt kardiovaskulárních příhod. Léčba statiny by měla být zahájena u všech pacientů s akutním koronárním syndromem od začátku symptomů, protože stabilizují nestabilní

aterosklerotické pláty a zlepšují funkci endotelu. Intenzivní dávkovací režim například u atorvastatinu znamená dávky 40-80 mg za den (Táborský, 2014).

Důležitou součástí sekundární prevence jsou i režimová opatření, a to především přiměřená tělesná aktivita, dietní úpravy a zákaz kouření. U pacientů, co přestali kouřit, je v následujících letech zaznamenávána nižší mortalita. Dále je doporučena konzumace pestré stravy a přizpůsobení celkové energetické hodnoty přijímaných potravin energetickému výdeji. Vhodný je zvýšený příjem ovoce a zeleniny, ryb, nízkotučných mléčných výrobků atd. K časné rehabilitaci je již mnoho let používána také individuálně dávkovaná fyzická aktivita, která má pozitivní vliv na endoteliální funkci, podporuje vznik cévních kolaterál a zmenšuje riziko vzniku trombů (Táborský, 2014).

6.2.3 Chirurgická revaskularizace

Pro stanovení rizika kardiochirurgické operace se využívají systémy EuroSCORE II, které představují predikci mortality pacientů s onemocněním tří koronárních tepen, nebo kmene levé koronární tepny na podkladě posuzování anatomických struktur a klinických faktů (věk, funkce levé srdeční komory, postižení periferních tepen a clearance kreatininu). Při indikaci revaskularizace tepen hrají významnou roli zátěžové a zobrazovací vyšetřovací metody. Posouzení významnosti stenózy věnčité tepny lze změřit v katetrizační laboratoři, a to měřením frakční průtokové rezervy myokardu. Poměr středních tlaků za stenózou a v aortě v průběhu maximální farmakologicky navozené hyperemie ≤ 80 je důkazem významu obstrukce a je indikací k revaskularizaci. Hodnoty > 80 pak jsou znakem příznivé prognózy i pro konzervativní postup, kdy je dobře nastavena farmakologická léčba (Táborský, 2015).

Pro provedení chirurgické revaskularizace je třeba zvážit nejen indikaci k výkonu, ale i jeho strategii, vybrat vhodný štěp. Štěpy používáme autologní, a to jak tepenné, tak i žilní. Ty tepenné mají lepší dlouhodobou průchodnost, ale jejich nevýhodou je omezená dostupnost. Používají se levá a pravá vnitřní prsní tepna (LIMA a RIMA), arteria radialis a vzácně také arteria gastroepiploica. Nejlepší klinické výsledky má bypass provedený pomocí LIMA, a to díky své rezistenci vůči vzniku aterosklerózy, optimálním biologickým vlastnostem a výborné průchodnosti i po 10 letech. Tepenné štěpy jsou doporučovány u mladých pacientů a těm, co mají špatnou kvalitu štěpů žilních. Žilní štěpy můžeme odebírat v případě potřeby z jedné či z obou dolních končetin a jedná se o vena saphena magna a parva. V dnešní době se hojně využívá endoskopický odběr, který zlepšuje

kosmetický efekt a snižuje riziko ranných komplikací. Vnitřní průměr tepny, na kterou bude našit bypass, by měl mít průměr alespoň 1,5 mm (Táborský, 2015).

Při operaci je nejprve vybráno vhodné místo na koronární tepně a našita periferní anastomóza bypassu. Za použití LIMA či RIMA in situ je bypass takto hotov, u volných štěpů je potřeba napojit ještě centrální konec štěpu, a to nejčastěji na ascendentní aortu. Jsou dvě možnosti provedení operace, za použití přístroje pro mimotělní oběh nebo bez něj. Standardně se přístroj využívá společně s kardioplegickou srdeční zástavou a umožňuje tak operátorovi komfort bezkrevného operačního pole a větší přehlednost při našívání anastomóz. Tato metoda má však i svoje rizika, a to nastartování celkové systémové zánětlivé odpovědi, poruchu koagulace a postižení dalších orgánů jako jsou plíce, játra a ledviny nebo hypoperfúze centrální nervové soustavy. Tato rizika jsou v současnosti snižována použitím moderních oxygenátorů. Další komplikace mohou nastat při kanylaci aorty, našívání centrální anastomózy, a proto i zde existuje metoda bez použití mimotělního oběhu. Na to byly vyvinuty speciální podtlakové stabilizátory, které minimalizují pohyby částí srdce, kde dochází ke konstrukci anastomózy. Při výběru metody musí vždy převážet přínos léčby nad možným rizikem. Proto by standardní případy měly být léčeny podle protokolů založených na doporučených postupech a složitější případy by měl řešit tzn. heart team, který je složený z invazivních i neinvazivních kardiologů a kardiochirurgů. (Táborský, 2015; Češka, 2015).

Ve srovnání s konzervativní léčbou jsou PCI i CABG (aortokoronární bypass) efektivnější a zvyšují toleranci k zátěži a kvalitu života. Farmakologická léčba se vzájemně doplňuje s revaskularizací a společně zabezpečují dlouhodobě příznivé výsledky. (Táborský, 2015).

7 Faktory ovlivňující opoždění při léčbě a diagnostice pacientů s AIM

V přednemocniční fázi a později i v nemocniční můžeme zaznamenat několik časových intervalů, které ovlivňují léčbu a šanci na vyléčení pacientů. Podle České kardiologické společnosti (ČKS) by doba od zavolání pacienta do příjezdu na specializované pracoviště vybavené katetrizačním sálem neměla přesáhnout 60 min, maximálně se připouští 120 min, reperfuze by se pak ideálně měla stihnout provést do 90 min od vzniku příznaků. Můžeme však rozlišit několik časových intervalů, které se na celkové době podílejí a často prodlužují celkový čas (Widimský, et al, 2016; Šimek, 2015).

7.1 Doba od prvních příznaků po zavolání záchranné služby

Interval od pozorování prvních příznaků bolesti do telefonátu postiženého na zdravotnickou záchrannou službu. Podle ČKS je ideální doba do 10 minut, avšak v reálné praxi je tento časový úsek prodloužen i na 2-3 hodiny, někdy se můžeme setkávat ale i s časy výrazně delšími. Tento interval ovlivňuje celkový čas nejvíce, pacient se zde rozhoduje podle vlastních zkušeností a podle sám sebe, doufá, že bolest přejde sama a nepřisuzuje jí nějaký větší význam. Jeho rozhodnutí může být ovlivněno věkem, pohlavím, přítomností dalšího rodinného příslušníka. Starší lidé často volají svým dětem, nebo čekají, až přijde někdo další např. z práce. Bolest zde může trvat i několik hodin, než se pacient odhodlá k přivolání záchranné služby (Widimský, et al, 2016).

7.2 Doba od telefonátu po příjezd záchranné služby

Z výjezdového místo je pak vysílána posádka na místo volajícího. Tento interval by ideálně neměl přesáhnout 15 minut, avšak záleží to na mnoha nepředvídatelných faktorech, jako je provoz na silnicích, počasí, vzdálenost a přístupnost pacienta. Legislativně je dojezdový čas stanoven na 20 minut, avšak v řídké obydlených nebo špatně přístupných lokalitách nelze tuto dobu reálně zaručit (Widimský, et al, 2016).

7.3 Doba od příjezdu zdravotnické záchranné služby po stanovení diagnózy

Další interval je od prvního kontaktu s posádkou RZP (rychlá zdravotnická pomoc) nebo RLP (rychlá lékařská pomoc) po stanovení diagnózy, který by neměl trvat déle jak 10 minut. Zde můžeme do ovlivnění započítat spolupráci pacienta, zkušenosti výjezdové skupiny, kvalitu záznamu EKG a případné dovolávání si lékaře na místo zásahu (Widimský, et al, 2016).

7.4 Doba od prvního kontaktu s posádkou po příjezd do zdravotnického zařízení

Doba od prvního kontaktu s posádkou do příjezdu na pracoviště s PCI je další úsek, který je ovlivněný dobou strávenou na místě zásahu, transportem do ZZ (zdravotnické zařízení) a předáním pacienta. Při diagnóze STEMI již v přednemocničním prostředí je potřeba informovat předem kardiologické centrum o svém příjezdu. Obvykle je možný vzdálený přenos natočeného EKG do kardiocentra. Dojezdová doba do takového pracoviště může být dalším faktorem, který prodlužuje léčbu AIM. Stejně tak telefonicky probíhají konzultace nejasných případů s podezřením na AIM. Zaměstnanci kardiocentra jsou po předchozí dohodě schopni do 20 min připravit sál a monitorované lůžko na koronární jednotce, díky čemuž se zkracuje doba do reperfuze myokardu. Podle Evropské kardiologické společnosti by doba od prvního kontaktu do katetrizace neměla přesáhnout 90 min (Widimský, et al, 2016).

PRAKTICKÁ ČÁST

8 Formulace problému

Akutní infarkt myokardu je dnes i přes veškerou dostupnou léčbu a doporučení podceňovaným onemocněním. Pacienti nepřikládají dostatečný význam příznakům spojených s tímto onemocněním a dopouštějí se tak prvních časových zpoždění v léčbě AIM, které mohou ve výsledku uškodit jim samotným. Optimalizace celkové primární péče by mohla pomoci v minimalizaci a zkrácení časových intervalů od počátku prvních symptomů až do přijetí ve specializovaném kardiologickém centru.

Jako jeden z klíčů může sloužit prozkoumání jednotlivých časových intervalů u pacientů, kteří infarkt prožili. Porovnání výsledků studií proběhlých u nás a studií ze zahraničí.

8.1 Výzkumné cíle

C1 Zjistit, zda jsou pacienti schopni rozpoznat prvotní symptomy akutního infarktu myokardu.

C2 Zjistit důvody časových prodlev ze strany pacienta od vzniku prvních příznaků do zavolání ZZS.

C3 Zjistit, zda se časové prodlevy mění u pacientů, již léčených pro ICHS.

8.2 Výzkumné otázky

VO1 Jsou pacienti schopni rozpoznat prvotní symptomy akutního infarktu myokardu?

VO2 Jaké jsou nejčastější důvody časových prodlev ze strany pacienta od vzniku prvních příznaků do zavolání ZZS?

VO3 Je časný příjezd do zdravotnického zařízení nápomocný v léčbě akutního infarktu myokardu?

9 Metodika práce

9.1 Vzorek respondentů

Pro cílovou skupinu respondentů bylo stanoveno jedno kritérium. Aby byl pacient vybrán do souboru respondentů, musel prodělat akutní koronární syndrom. Sledovaný soubor respondentů zahrnoval pacienty hospitalizované na koronární jednotce ve Fakultní nemocnici Lochotín v Plzni. Stejně tak pacienty vyšetřené a transportované ZZS Pk.

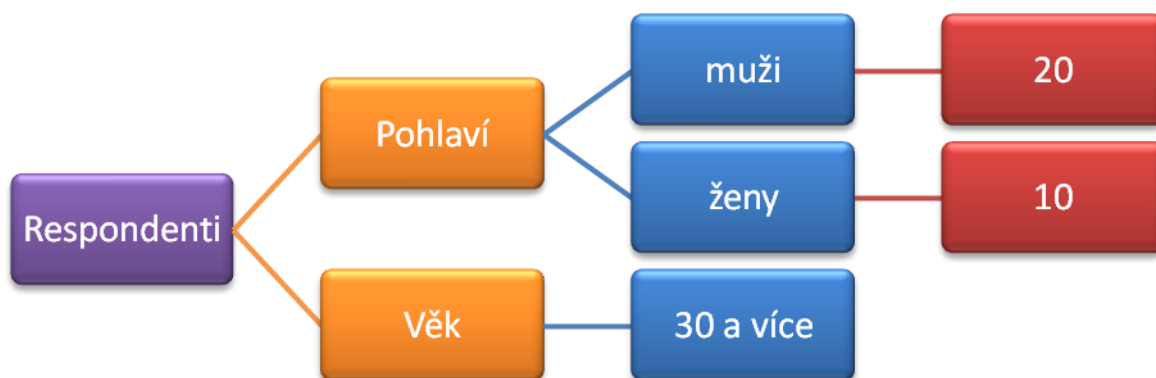
Výzkumné šetření na záchranné službě probíhalo od 21.11 do 2.12 2016 a ve fakultní nemocnici byl prováděn výzkum v období od 5. 12. do 16. 12. 2016 a od 2.1. do 6. 1. 2017.

Výzkumné šetření bylo schváleno Útvarem náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň. Ze strany ZZS Pk byl výzkum schválen hlavní sestrou.

9.2 Metody výzkumu

Pro bakalářskou práci byla využita kombinace kvantitativního a kvalitativního výzkumu formou kazuistik. Získali jsme na koronární jednotce a na záchranné službě dohromady 30 kazuistik, ze kterých jsme shromáždili potřebná data, která jsme zpracovali do uvedených schémat a vybrali si tři kazuistiky, které jsme uvedli podrobněji ve výsledcích výzkumu.

Schéma 1: Vzorek respondentů



Zdroj: vlastní

10 Interpretace získaných údajů

Kazuistika číslo 1

Prvním pacientem je žena ročník 1951. Pacientka trpí arteriální hypertenzí, diabetem mellitem druhého typu na kombinované léčbě (PAD a inzulin) a chronickou ICHS. Je po perkutánní koronární intervenci pro námahovou anginu pectoris z roku 1/ 2009 a non QIM spodní stěny srdeční s implantací 3 stentů z 8/ 2009. Pacientka trpí osteoporózou, chronickým vertigem, chronickou žilní insuficiencí dolních končetin, hypotonii pánviček obou ledvin a je po levostranné kardiální dekompenzaci 10/ 2007.

Nynější onemocnění: tlakové bolesti s propagacemi mezi lopatky, zhoršený dech, návaly horka a bolesti hlavy.

Ve 22:10 (bolesti 2 h) ZZS Pk aktivována výzvou Stenokardie.

22:15 (bolesti 2 h 5 min) na místo vyjela posádka RZP.

22:31 (bolesti 2 h 21 min) příjezd na místo volání, zde přítomna pacientka a její manžel.

Tabulka 1: Výjezdové časy, kazuistika 1

	RZP	Trvání bolestí
Výzva	22:10	2 h
Výjezd	22:15	2 h 5 min
Příjezd na místo	22:31	2 h 21 min
Odjezd z místa	23:01	2 h 51 min
Předání	23:16	3 h 6 min
SKG	8:52	13 h

Zdroj: dokumentace ZZS Pk, vlastní

Posádka volána pro recidivující tlakové bolesti na hrudi s propagací mezi lopatky v trvání 2 h. Bolesti hlavy, návaly horka, pocit zhoršeného dechu, nezvracela. Na místě anamnéza: kdy alergii neguje, letitá arteriální hypertenze, diabetes, chronická ICHS, non QIM 2009. Z léků bere Anopyrin, Prestarium neo combi, Concor, Agen a Trombex. Při příjezdu pacientka při vědomí, orientována osobou, časem i místem. Spolupracovala, přiměřená hydratace, bulby ve středním postavení, jazyk plazí středem. Amengiální volná šije, pravidelná srdeční akce. Měkké nebolestivé břicho. Dolní končetiny bez otoků.

Na EKG přítomny deprese ST v I., aVL, V5 a V6. Negativní vlna T v I., II., aVL, V3-V6, PQ interval v normě.

Tabulka 2: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 1

	TK	TF	DF	SpO ₂	GCS
22:33	150/90 mmHG	115/min	13/min	94 %	15
22:55	140/85 mmHG	113/min	12/min	95 %	15

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

Pacientce byla zavedena intravenózní kanyla 20 G. Z pomůcek byl dále použit monitor, oxymetr, evac chair a lehátko.

Tabulka 3: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 1

Název	Dávka	Množství	Způsob podání
Medicínální kyslík	15 l/ min	1 x	-
Isoket spray	1.25 mg	2 x	s. l.
Heparin	5000 IU	1 x	i. v.
Kardegic	300 mg	1 x	i. v.
Brilique	180 mg	1 x	i. v.
Fyziologický roztok	250 ml	1 x	i. v.

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

Z léků podán Isoket spray (1,25mg/ 1dávka) 2 dávky s. l.; Heparin inj. (5000 IU/ ml) 1ml i. v.; Kardegic inj. plv. (500 mg/ amp) 3ml i. v.; Brilique tbl. (90 mg/ tbl.) 2 tbl. p. o.; Fyziologický roztok 0,9 % NaCl inf. 250 ml 1 lag i. v..

Pacientka konzultována s Kardiocentrem s PCI ve FNL Plzeň, kam byla také následně směřována.

23:01 (bolesti 2 h 51 min) odjezd z místa do cílového zdravotnického zařízení.

23:16 (bolesti 3 h 6 min) stav k předání ve FNL Plzeň na kardiologické JIP oddělení.

Na K-JIPU přijata pacientka pro AKS bez ST elevací. Anamnéza recidivující bolesti na hrudi s iradiací mezi lopatky s trváním již 3 h. K tomu zhoršený dech, nauzea. Nitromint spray zprvu s efektem. První laboratoř kardiocifických markerů negativní. Proto odeslána k observaci do nemocnice Stod. Pro přetrvávající bolesti a progredující kardiocifickou laboratoř po domluvě druhý den ráno přeložena zpět na KJIP v Plzni.

V nemocnici Stod podán Fraxiparine 0,6 ml s. c. a Trombex 600 mg p. o..

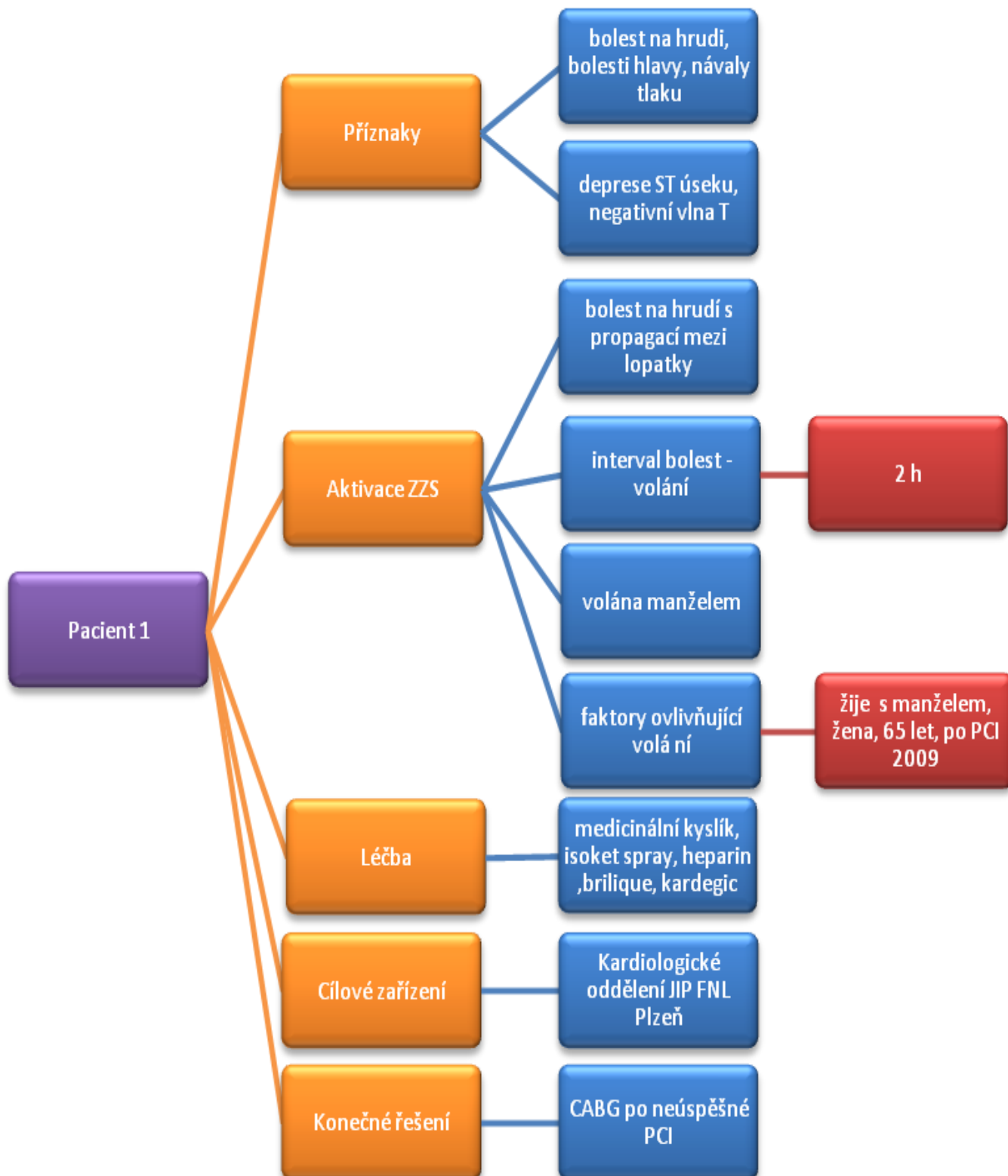
V 8:52 (bolesti v trvání 13 h) druhý den po přijetí pacientky provedena urgentní SKG (selektivní koronarografie) cestou arteria radialis vlevo s neúspěšným pokusem o PCI těsné stenózy kalcifikované RIA. Nalezeny další významné stenózy v povodí RIA a ramus circumflexus, v povodí ACD včetně stentovaných úseků nalezeny hrubé nerovnosti. Pacientka po domluvě s kardiocirurgem indikována k časnému CABG.

Pacientce podávána léčba Heparin 10000j./ 20 ml (1,8 ml/ hod), Isoket 20 mg/ 20 ml (6 ml/ hod), Nolpaza 40 mg tbl. (1-0-0), Rosucard 40 mg tbl. (0-0-1), Ringerfundin 500 ml (100 ml/ hod) a Morphin 10 mg na výzvu.

Důvody časové prodlevy:

Pacientka 65 let uváděla, že mezi faktory, které ovlivnily interval od počátku bolestí do aktivace ZZS patřily: jeden prožitý infarkt v roce 2009. Že přece zrovna jí infarkt nemůže postihnout dvakrát za život. Bolesti neměly stejný charakter jako v roce 2009 a doufala, že brzy přejdou. Pacientka byla nejprve doma sama a manžel přišel až po nějaké době a i společně se pokoušeli bolesti zvládnout sami bez odborné pomoci. Na pozdější naléhání manžela volali ZZS Pk pro neodeznívající bolesti na hrudi.

Schéma 2: Shrnutí kazuistiky 1



Zdroj: vlastní

Kazuistika číslo 2

Druhým pacientem je žena ročník 1935. Pacientka trpí diabetem mellitem druhého typu na PAD, chronickou renální insuficiencí druhého stupně, hypercholesterolémií a obezitou. V minulosti opakovaně hospitalizována pro fibrilaci síní, pro kterou užívá Warfarin.

Nynější onemocnění: bolesti na hrudi, dušnost, opocení.

V 8:19 (bolesti 1 h) ZZS Pk aktivována výzvou Stenokardie ordinací praktického lékaře (PL).

8:23 (bolesti 1 h 4 min) na místo vyjela posádka RZP.

8:39 (bolesti 1 h 20 min) příjezd na místo, zde přítomna pacientka i manželem.

Tabulka 4: Výjezdové časy, kazuistika 2

	RZP	Trvání bolesti
Výzva	8:19	1 h
Výjezd	8:23	1 h 4 min
Příjezd na místo (RZP)	8:39	1 h 20 min
Voláno RV	9:00	1 h 41 min
Příjezd na místo (RV)	9:24	2 h 5 min
Odjezd z místa	9:40	2 h 21 min
Předání	10:00	2 h 41 min
SKG	13:05	5 h 45 min

Zdroj: dokumentace ZZS Pk, vlastní

Posádka volána pro bolesti na hrudi, kvůli kterým se dostavila do ordinace k PL, dušnost, opocení. Na místě anamnéza pacientky, kdy zjištěna alergie na Penicilin, arteriální hypertenze, osteoporóza, epilepsie. Z léků bere Stacyl, Zodac, Atoris, Egilok a Recoxu. Při příjezdu pacientka při vědomí, orientována osobou, časem i místem. Spolupracovala, přiměřeně hydratovaná, bez klidové dušnosti, afebrilní, bulby ve středním postavení, jazyk platí středem. Volná amengiální šije, přiměřená náplň krčních žil, čisté sklípkové dýchání. Dolní končetiny bez otoků, lýtka měkká, břicho měkké nebolestivé. Srdeční akce pravidelná, ohraničené ozvy. Na EKG elevace ST úseku ve II. a III. svodu, v aVF, V2-4.

Tabulka 5: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 2

	TK	TF	DF	SpO ₂	GCS	Glykémie
22:33	140/80 mmHg	80/min	16/min	98 %	15	15,3 mmol/l
22:55	140/80 mmHg	75/min	16/min	99 %	15	15 mmol/l

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

RZP volána praktickým lékařem pro bolesti na hrudi, elevace úseku ve II. a III. svodu, v aVF, V2-4. V sanitě znovu natočen EKG záznam, kde byly přítomny elevace ST ve II., III., aVF a V2-6.

V 9:00 (bolesti 1 h 41 min) proto voláno o RV. Během dojezdu vozidla RV bolesti na hrudi na ústupu, pacient s částečnou úlevou.

V 9:24 (bolesti 2 h 5 min) tlak za sternem bez propagace a bez dušnosti při příjezdu RV.

Pacientce byla zavedena intravenózní kanyla 20 G. Z pomůcek byl dále použit monitor, oxymetr, lehátko.

Tabulka 6: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 2

Název	Dávka	Množství	Způsob podání
Medicínální kyslík	15 l/ min	1 x	-
Isoket spray	1.25 mg	2 x	s. l.
Heparin	5000 IU	1 x	i. v.
Kardegic	300 mg	1 x	i. v.
Brilique	180 mg	1 x	i. v.
Aqua	10 ml	1 x	i. v.

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

Z léků podány Aqua pro inj. 10 ml/ amp. 1amp. i. v.; Kardegic inj. plv. (500mg/ amp) 300 mg i. v.; Heparin inj. (5000 IU/ ml) 1ml i. v.; Brilique tbl. (90mg/ tbl.) 2 tbl. p. o.; Isoket spray (1,25mg/ 1dávka) 2 dávky s. l..

Pacientka konzultována s Kardiocentrem s PCI ve FNL Plzeň, kam byla následně také po domluvě směřována.

V 9:40 (bolesti 2 h 21 min) odjezd z místa do cílového zdravotnického zařízení.

10:00 (bolesti 2 h 41 min) stav k předání ve FNL Plzeň na kardiologické JIP oddělení.

Na K-JIPU přijata pacientka pro STEMI přední stěny srdeční. Zde pacientka indikována k urgentní SKG. Při koronarografickém vyšetření nalezen uzávěr RIA a nerovnosti s kalcifikacemi v povodí RC a ACD a 90% stenóza RMS, která byla indikována ke konzervativnímu způsobu léčby.

Ve 13:05 (bolesti 5 h 45 min) provedena PCI kdy byly implantovány tři stenty do RIA.

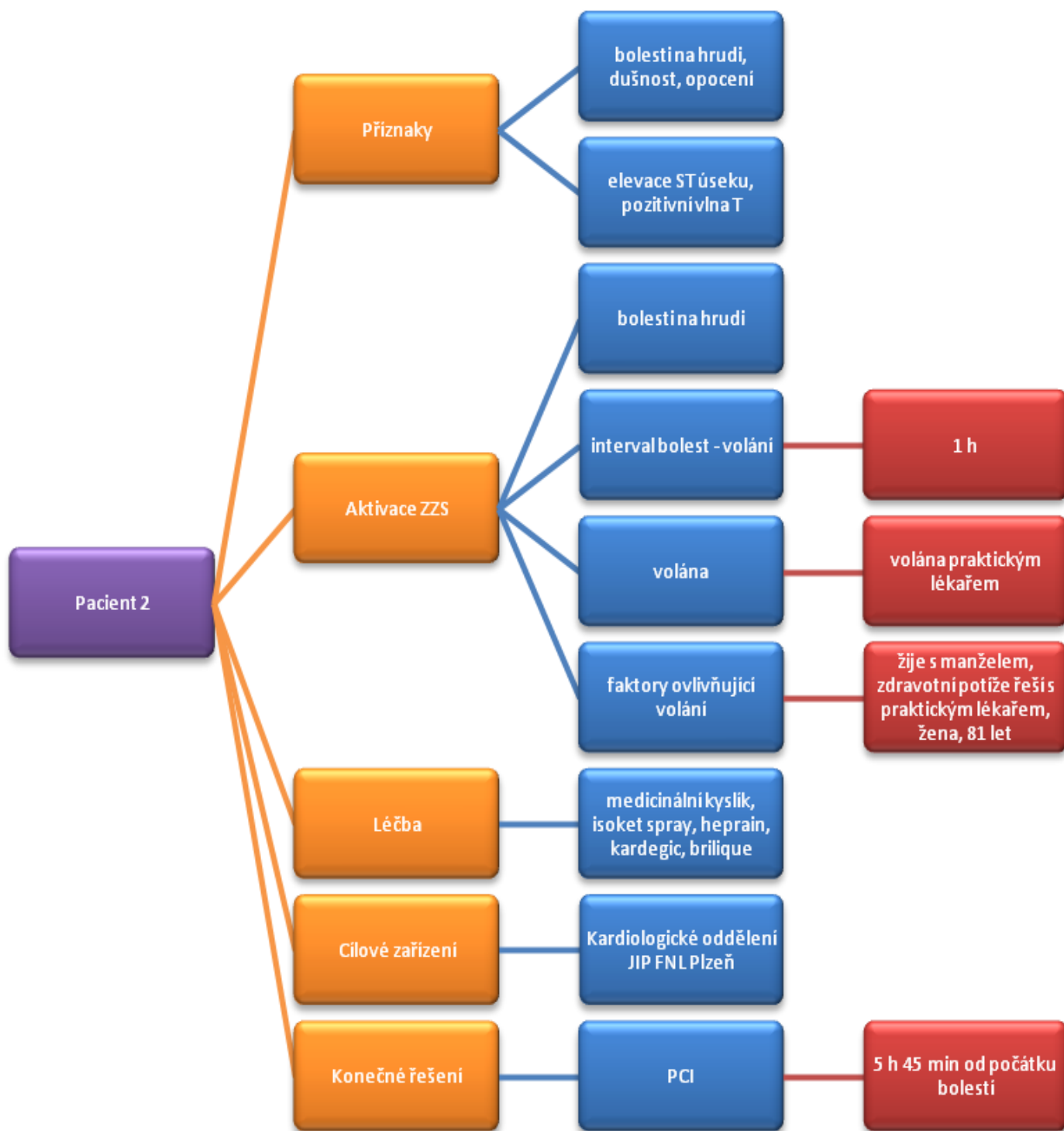
Během monitorace se střídá sinusový rytmus s paroxysmy fibrilace síní, proto pacientka sycena amiodaronem. Koronarografie byla provedena bez komplikací, později pacientka přeložena po oběhové i ventilační stabilizaci na standardní oddělení INTO.

Pacientce podávána dále léčba Anopyrin 100 mg 1-0-0, Trombex 75 mg 1-0-0, Cordarone 200 mg 1-1-1 (7 dnů), Warfarin 5 mg 0-1-0, Clexane 0,8 ml á 12 hod.

Důvody časové prodlevy:

Pacientka 81 let uváděla, že mezi faktory, které ovlivnily interval od počátku bolesti, patřily: její věk, společnost manžela, přesto že se domnívali, že bolest je jen přechodná, vyhledali svého praktického lékaře, jelikož nechtěli obtěžovat ZZS.

Schéma 3: Shrnutí kazuistiky 2



Zdroj: vlastní

Kazuistika číslo 3

Třetím pacientem je muž ročník 1954. Pacient trpí hyperlipidemií, steatózou jater, osteoporózou. Další onemocnění jsou akutní myeloidní leukémie, po transplantaci krvetvorných buněk 2/ 2013, chemoterapie 2011 a 2013. Nikotinismus. Matka i otec měli cukrovku a ICHS.

Nynější onemocnění: bolesti a tlak na hrudi s propagacemi do levého ramene, bolesti hlavy, klidová dušnost a náhlá slabost.

V 7:30 (bolesti 11 h) ZZS Pk aktivována výzvou Stenokardie.

7: 35 (bolesti 11 h 5 min) na místo vyjela posádka RZP.

7:48 (bolesti 11 h 18 min) na místo volání, zde přítomen pacient a jeho manželka

Tabulka 7: Výjezdové časy, kazuistika 3

	RZP	Trvání bolestí
Výzva	7:30	11 h
Výjezd	7:35	11 h 5 min
Příjezd na místo	7:48	11 h 18 min
Odjezd z místa	8:10	11 h 40 min
Předání	8:22	11 h 52 min
SKG	9:00	12 h 30 min

Zdroj: dokumentace ZZS Pk, vlastní

Posádka volána pro bolesti a tlak na hrudi, propagující do levého ramene v trvání 11 hodin. Bolesti hlavy, klidová dušnost, náhlá slabost. Na místě anamnéza: alergie na penicilin, prach a pyly, náplasti. Pacient má dlouhodobě hyperlipidémii, steatózu jater, nikotinismus. Z léků bere Fraxiparine, Algifen, Isoptin, Stilnox. Při příjezdu hypertenze, tachykardie, při plném vědomí, orientován osobou, časem i místem. Přiměřená hydratace, bulby ve středním postavení. Klidová dušnost, izokorické zornice, měkké nebolestivé břicho. Amengiální šíje, pravidelná srdeční akce. Na EKG přítomny elevace ST úseku ve V1 až V6 a aVL. Pozitivní vlna T a PQ interval v normě.

Tabulka 8: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 3

	TK	TF	DF	SpO ₂	GCS
7:50	250/155 mmHG	120/min	20/min	90 %	15
8:00	210/130 mmHG	115/min	15/min	95 %	15
8:10	160/85 mmHG	90/min	17/min	98%	15

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

Pacientovi byla zavedena intravenózní kanyla 20G. Z pomůcek byl použit monitor, oxymetr, evac chair a lehátko.

Tabulka 9: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 3

Název	Dávka	Množství	Způsob podání
Medicínální kyslík	15 l/ min	1 x	-
Isoket spray	1.25 mg	2 x	s. l.
Heparin	5000 IU	1 x	i. v.
Kardegic	200 mg	1 x	i. v.
Brilique	180 mg	1 x	i. v.
Morphin	5 mg	1 x	i. v.
Betaloc	2,5 mg	1 x	i. v.
Aqua	250 ml	1 x	i. v.

Zdroj: dokumentace ZZS Pk

Z léků podán Isoket spray (1,25mg/ 1dávka) 2 dávky s. l.; Heparin inj. (5000 IU/ ml) 1ml i. v.; Kardegic inj. plv. (500 mg/ amp) 200 mg i. v.; Brilique tbl. (90 mg/ tbl.) 2 tbl p. o.; Morphin 1% inj. 1 ml (10 mg/ amp.) 3 mg i. v. a 2 mg i. v. frakcionaně; Betaloc inj. 5 ml (5 mg/ amp.) 2,5 mg i. v.; Fyziologický roztok 0,9% NaCl inf. 250 ml 1 lag i. v..

Pacient konzultován s Kardiocentrem s PCI centrem ve FNL Plzeň, kam byl poté také směřován.

8:10 odjezd z místa do cílového zdravotnického zařízení.

8:22 stav k předání ve FNL Plzeň na kardiologické JIP oddělení.

Na K-JIPU přijat pacient pro AKS s ST elevacemi. Anamnéza bolesti a tlak na hrudi v trvání již 12 hodin. K tomu zhoršený dech, nauzea. Kardiospecifická laboratoř pozitivní po prvním nabrání. Na koronarografickém vyšetření nerovnosti ramus interventricularis anterior.

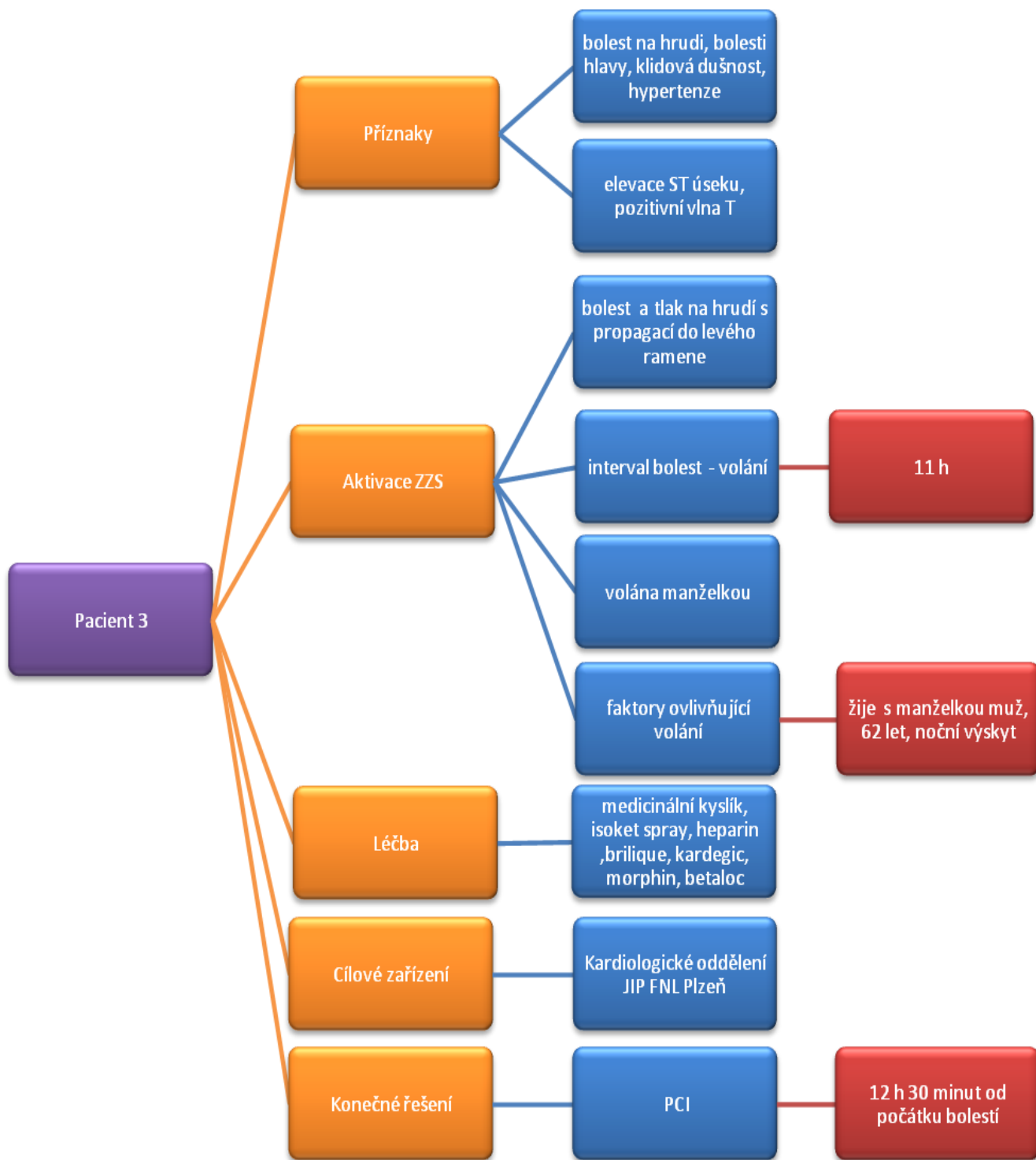
V 9:00 provedena PCI, kdy byl implantován jeden stent do RIA, s přístupem přes arteria radialis.

Pacientovi dále podávána léčba Anopyrin 100 mg 1-0-0, Trombex 75 mg 1-0-0, Clexane 0,4 ml.

Důvody časové prodlevy:

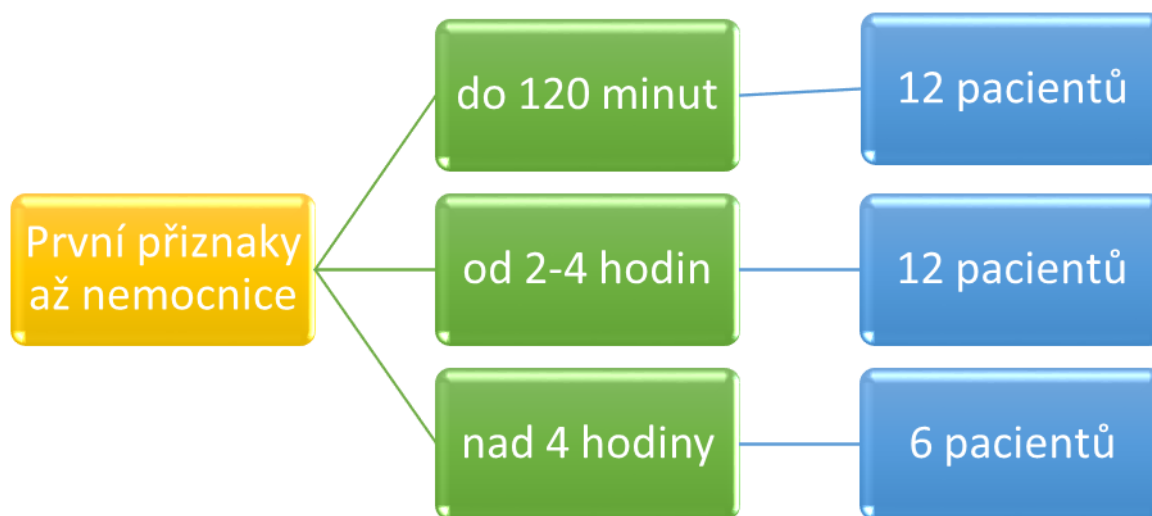
Pacient 62 let uváděl, že mezi faktory, které ovlivnily interval od počátku bolesti, patřily: denní výskyt příznaků, myslel si, že ho bolest přes noc přejde, věk, přítomnost manželky. Na naléhání manželky volali druhý den ráno ZZS.

Schéma 4: Shrnutí kazuistiky 3



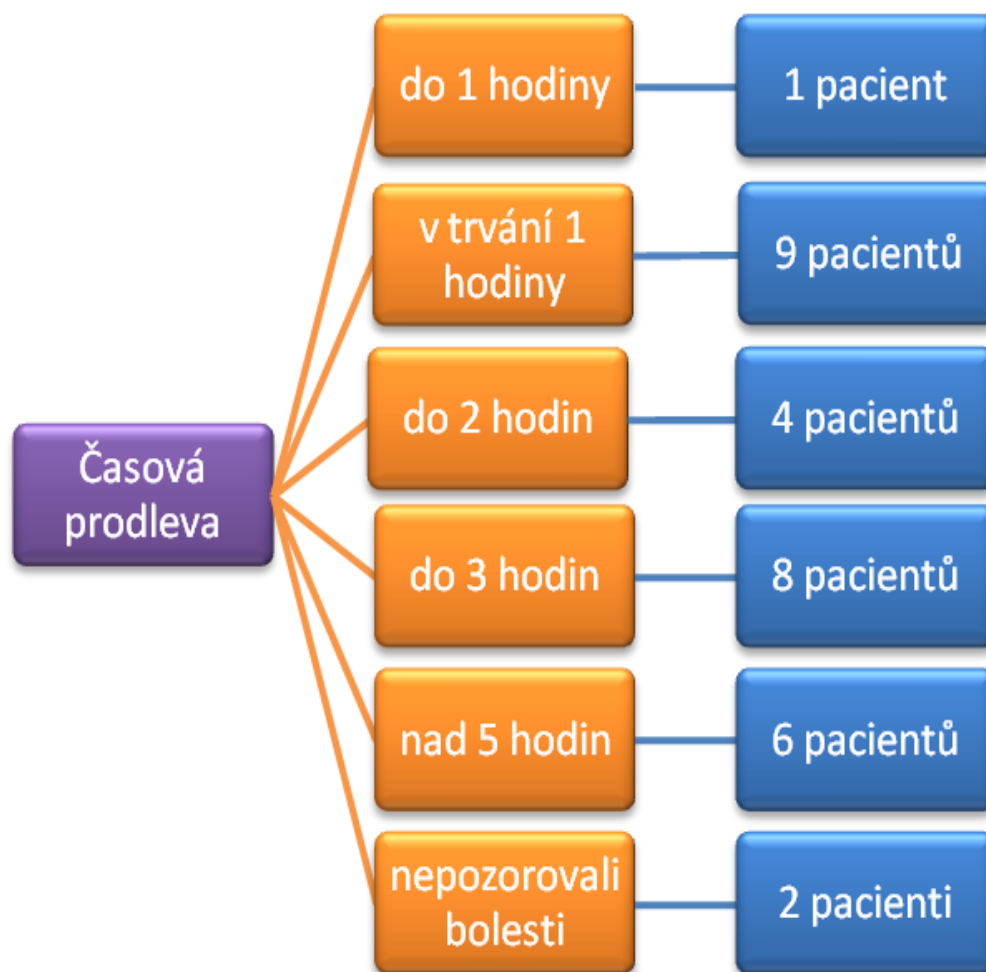
Zdroj: vlastní

Schéma 5: Čas od telefonátu na dispečink zdravotnické záchranné služby po příjezd pacienta do ZZ s PCI centrem



Zdroj: vlastní

Schéma 6: Čas od prvních příznaků do zavolání ZZS



Zdroj: vlastní

Schéma 7: Faktory ovlivňující prodlevy od prvních příznaků do zavolání ZZS



Zdroj: vlastní

11 Diskuze

Ischemická choroba srdeční je dnes jedním z nejzávažnějších onemocnění a problémem současné medicíny, a to i přes množství doporučení jak v léčbě, tak v diagnostice tohoto onemocnění. Hlavním záměrem této bakalářské práce na téma Faktory ovlivňující opoždění v diagnostice a léčbě pacientů s AIM bylo zjistit faktory, které nejvíce ovlivňují časové prodlevy mezi jednotlivými fázemi zdravotnické péče o pacienty s AIM.

Úspěšnost léčby infarktu myokardu a kvalitu následného života ovlivňuje základní problém, kterým je schopnost pacientů rozpoznat příznaky infarktu myokardu a zavolat si včas na pomoc zdravotnickou záchrannou službu. Což byla i naše první výzkumná otázka. Pacienti si často nedokázali nebo nechtěli připustit, že by se infarkt mohl týkat jich samotných, a otáleli tak s přivoláním pomoci. Ano, měli o infarktu povědomí, avšak svým bolestem nevěnovali často větší pozornost. Doufali například, že bolest přes noc zaspí, nebo že sama odezní, když si odpočinou. Zůstávali nečinně doma a čekali, než přijde někdo další z rodiny a případně jim pomůže nebo je podpoří. Bolesti jako jedinému příznaku často nepřisuzovali takový význam. Když měli pacienti zároveň nějaké další zdravotní omezení jako je hypertenze nebo dechová insuficience, domnívali se, že jde jen o projev tohoto onemocnění. Mezi nejdůležitější faktory ovlivňující celkový čas od rozpoznání prvních příznaků infarktu myokardu po jejich definitivní léčbu můžeme tedy zařadit dobu od počátku příznaků po příjezd do nemocnice. Tento úsek by neměl přesáhnout 120 minut, jak uvádí Šimek. V námi zkoumaném souboru 30 respondentů kde bylo 60 % mužů a 40 % žen, splnilo tento časový požadavek pouze 12 pacientů (40 %). Zbylých 18 pacientů lze rozdělit na dvě skupiny o 12 pacientech, kteří dosáhli zdravotnického zařízení s PCI centrem do 2-4 hodin a 6 pacientů jenž byli předáni v čase nad 4 hodiny.

Evropská kardiologická společnost doporučuje volat zdravotnickou záchrannou službu ihned po rozpoznání prvních příznaků. Naši pacienti si tak ale nepočínali, jak je vidět po rozboru jejich kazuistik, jen jedna třetina z celkového počtu se vešla do volání na ZZS pro bolesti do 1 hodiny. U zbylých pacientů se časová prodleva pohybovala od víc jak jedné hodiny až po 12 hodin. Procentuální zastoupení časů bylo, že do jedné hodiny volal pouze jeden pacient (3,3 %), pro bolesti v trvání 1 h volalo 9 lidí (30 %), do 2 h 4 pacienti (13,5 %), do 3 h přibližně dvojnásobek předešlého (26,5 %) a nad pět hodin trvání bolesti volalo 6 pacientů (20 %). U dvou pacientů jsme se pak setkali s překvapivým poznatkem,

a to tím, že si nevolali záchrannou službu pro bolest, jelikož si jí vůbec nevšimli. Tímto shrnutím jsme splnili náš první cíl.

Při porovnávání našich výsledků s Traovou studií z Holandska z roku 2015, do které bylo v sedmi kardiologických centrech zahrnuto přes 1000 pacientů se 78 % z nich dostalo do nemocnice do 90 minut. Tento výsledek není pro naše pacienty příznivý a je třeba hledat důvody této prodlevy. Největší zdržení u pacientů z Holandska se pohybovalo v rozmezí 47-82 minut (průměrně 60 minut) a to u pacientů, kteří se nejdříve dostavili ke svému praktickému lékaři, kde jim bylo natočeno EKG a diagnostikován IM, nebo pacienti, kteří se dostali do zdravotnického zařízení po vlastní ose. Podobný případ jsme popsali i v naší druhé vybrané kazuistice, kde se pacientka nejprve pro bolesti dostavila ke svému praktickému lékaři a až ten volal na záchrannou službu. Bolest u této pacientky trvala do zavolání ZZS přibližně také 60 minut, takže se v tomto případě shodujeme s výsledkem studie z Holandska. Naše výsledky též můžeme porovnat s Turinovou studií z roku 2007 z Japonska, které se zúčastnilo 423 pacientů, 65 % mužů a 35 % žen. V Japonsku bylo 60 % respondentů hospitalizováno do 120 minut, 20,5 % od 2 hodin do šesti a 19,5% nad 6 hodin. Při srovnání s našimi výsledky má japonská studie opět lepší výsledky.

Druhá výzkumná otázka naší práce zněla, jaké jsou nejčastější důvody časových prodlev. U pacientů, kteří se dostavili ke svému praktickému lékaři nebo do nemocnice svépomocí, byl potřebný převoz do kardiologického centra po diagnostikování AIM. V uvedené Traově studii byl zmíněn i fakt, že na rozdíl od jiných faktorů ovlivňujících pravděpodobnost smrti při STEMI, jako jsou srdeční selhání, diabetes mellitus, IM přední stěny může být časový interval do dosažení zdravotnického centra s PCI ovlivněn i zdravotníkem. Tím je podle nás míněna hlavně rychlost kvalitně natočeného EKG a díky tomu i možnost identifikace případných změn v srdeční aktivitě na záznamu, dále také rozhodnutí, kam bude pacient směřován. Traova studie prokázala, že každé další zdržení o 30 minut od rozpoznání symptomů AIM zvyšuje riziko smrti přibližně o 7,5 %.

V Plzeňském kraji je dostupnost kardiologického centra časově dostačující, a pacienti jsou transportováni ihned po diagnostikování AIM ve voze RZP, konzultaci s kardiologem díky přeposlanému EKG nebo jen při podezření na infarkt. Z celkového počtu 30 námi sledovaných pacientů bylo přímo do kardiocentra transportováno 25 (83,5%) z nich.

Oproti našim výsledkům starší studie z roku 2008 od Ostrzyckého v Polsku prokázala, že jen 32 % pacientů z celkového počtu 350 bylo rovnou dopraveno do zařízení s PCI

laboratoří do 120 minut. V tom mají naši pacienti výhodu a je to povzbudivé zjištění. Ostatních 68 % pacientů jmenované studie dosáhlo nemocnice v delší době. Dále bylo ve zmíněné studii zjištěno, že jen 18 % pacientů bylo primárně transportováno do nemocnice s PCI centrem, zbylí pacienti byli transportováni do nemocnic bez těchto specializovaných center, díky čemuž se dosáhlo dalších časových prodlev v léčbě těchto pacientů s AKS. Tento případ popisujeme i v naší druhé vybrané kazuistice, kde se pacientka nejprve pro bolesti dopravila ke svému praktickému lékaři.

Dalším výsledkem našeho sledování je skutečnost, že ti, co žijí s partnerem nebo s někým v domácnosti, volají dříve jak ti, co žijí osamocení. Pacienti zastávali názor, že mají větší strach o partnera než sami o sebe a proto je i volána ZZS dříve. K podobnému výsledku jako my došla i Sullivanova studie z roku 2009, ve které ale navíc zjistili, že pacienti čekají, dokud si nejsou jistí svými příznaky či se jejich stav nezhorší. Naši pacienti zastávali názor, že si nechtěli volat o pomoc, když by se nemuselo jednat o nic vážného a jen by svými problémy obtěžovali.

Výsledky naší práce nám ukázali, že mladší pacienti si volají záchrannou službu až po delší době oproti starším, stejně tak ženy si volají déle jak muži a to v průměru až o jednu hodinu. To bylo pro nás překvapující zjištění a před zpracováním této práce bychom si mysleli opak, a to že ženy si budou volat dříve, protože se o sebe většinou více starají a muži si neradi připouštějí zdravotní problémy, ještě ke všemu aby je museli s někým řešit a volat si o pomoc.

Jejich rozhodování je často ovlivňováno denní dobou výskytu příznaků infarktu. Jak popisujeme v naší třetí vybrané kazuistice, kde se pacient rozhodl zůstat doma přes noc a bolest zkusil zaspát. Pacienti zastávali názor, že nebudou obtěžovat lékaře na ambulanci, ale zajdou do nemocnice až druhý den ráno. Někteří si také mysleli, že bolest samotná není dostatečný důvod bez výskytu například synkopy, zvracení či dalších příznaků pro zavolání si odborné zdravotnické pomoci. Častý důvod bylo také připuštění si, že infarkt myokardu postihl právě je, že pacienti sice kouří, což bylo 60 % z celkového počtu 30 respondentů, trpí například diabetem mellitem, nebo hypertenzí, ale že jinak mají zdravý životní styl a že takovéto onemocnění se jich přeci nemůže týkat. Jak doporučuje Češka nebo EKS společnost, je ideální volat ZZS ihned po rozpoznání prvních příznaků onemocnění AIM. Také je možné podat v tabletové formě kyselinu acetylsalicylovou, avšak z našeho souboru pacientů podle tohoto doporučení nejednal nikdo.

Někteří z našich pacientů namísto využití ZZS, se dopravili do zdravotnického zařízení sami, a tak se dopustili delší časové prodlevy v léčbě, a riskovali tím svůj život. Můžeme zde zmínit, že pacienti transportovaní do kardiocentra pomocí ZZS v našem souboru dosáhli nemocnice v 90 % do 120 minut od telefonátu na dispečink záchranné služby. ČKS i EKS doporučují větší informovanost obyvatelstva, aby bylo možné rozpoznat a reagovat na možné příznaky infarktu myokardu ihned, což podle nás pomůže k minimalizaci zdržení a případných rizik z časových prodlev. Informovanost pacientů totiž dle našeho názoru hraje jednu z klíčových rolí při rozhodování, zda si pomoc zavolají nebo ne. Bagatelizace či naprostá neznalost symptomů onemocnění vede k domácí léčbě jednotlivých příznaků a nevyhledání odborné pomoci.

Zdržení ze strany ZZS v našem výzkumném souboru nebylo prokázáno, jelikož byl ve všech případech dodržen dojezdový čas jak na místo zásahu, tak z místa zásahu do zdravotnického zařízení. Avšak je samozřejmé, že mimo náš soubor pacientů se mohou vyskytovat případy, kdy je dojezdová doba nepředvídatelně prodloužena, ať už špatně dostupnou lokalitou, dovoláváním si lékaře na místo zásahu či jen špatně stanovenou diagnostikou v přednemocniční péči. Doba strávená na místě u pacientů nepřesahovala ve většině námi popisovaných případů 20 minut, což koresponduje s doporučením ČKS.

Třetí výzkumnou otázkou jsme chtěli zjistit, zda pacienti, kteří již prodělali infarkt myokardu, budou volat záchrannou službu dříve, jelikož rozpoznají první příznaky nástupu infarktu a nebudou otálet. Z našeho výzkumného šetření ale vyplývá, že si obě skupiny volali přibližně po stejné době. Jak popisuje kazuistika číslo 1, kde pacientka uvedla, že přece zrovna jí infarkt nemůže postihnout dvakrát za život. Že bolesti neměly stejný charakter jako v roce 2009 a proto nejednala rychleji. Avšak u pacientů, kteří ještě infarkt neměli, jsme se setkali i s až 5 hodinových zpožděním od prvních příznaků do telefonátu. Bohužel si mnoho pacientů nedá poradit ani napodruhé. Byl to také náš třetí cíl.

Závěr

Tato bakalářská práce se věnuje problematice faktorů ovlivňujících zdržení v diagnostice a léčbě pacientů s akutním infarktem myokardu.

Cílem práce bylo zjistit, jaké jsou časové intervaly mezi jednotlivými fázemi od prvních příznaků, přes diagnostiku a léčbu v přednemocniční péči až po předání pacienta zdravotnickou záchrannou službou ve specializovaném kardiologickém centru.

Práce má dvě části, teoretickou a praktickou. V teoretické části popisujeme základní anatomické a fyziologické struktury srdce člověka, definuje typy ischemické choroby srdeční a popisuje patofyziologii infarktu myokardu, dále jeho diagnostiku a léčbu. Čerpali jsme z odborných publikací. V poslední kapitole jsou pak rozepsány jednotlivé časové intervaly, které se vyskytují od prvních příznaků onemocnění až do samotné léčby.

V praktické části jsme napřed vyhledali případy týkající se naší problematiky, ve kterých jsme zmapovali pro naši práci zásadní statistické údaje, na závěr jsme pak podrobněji zpracovali tři kazuistiky. Kazuistiky byly sepsány ze ZZS Pk a z FNL Plzeň, ve kterých probíhal i náš výzkum v období odborných praxí.

Prvním cílem naší práce bylo zjistit, jaký je časový interval od zpozorování prvních příznaků akutního infarktu myokardu a jak byla tato doba ovlivněna pohlavím, věkem či opakovaným výskytem IM. Zjistili jsme, že se doba pohybovala od jedné hodiny až po 12 hodin, z toho 47 % volalo do dvou hodin a 53 % nad dvě hodiny.

Druhým cílem bylo zjistit, jaké jsou důvody zpoždění ze strany pacienta od vzniku prvních příznaků. Podrobně jsme tyto důvody popsali také v naší diskuzi a zde zmíníme pouze několik z nich, žijí doma sami, pohlaví, denní doba a další.

Jako třetí cíl jsme měli stanovené zjistit, zda se časová prodleva mění u pacientů, kteří již dříve prodělali ischemickou chorobu srdeční. Ze sebraných dat jsme zjistili, že se pacienti nepoučili a záchrannou službu volají přibližně po stejně dlouhé době jako pacienti s prvovýskytem infarktu myokardu. Všechny stanovené výzkumné cíle jsme si zodpověděli díky sebraným datům a zhodnotili je v naší diskuzi.

Ze sebraných dat jsme došli k závěru, že aby došlo ke zkrácení časových intervalů a tedy k minimalizaci časových prodlev hlavně ze strany pacientů, byla by za potřebí větší informovanost obyvatelstva. Dle našeho názoru by bylo vhodné se přímo zaměřit na jednotlivé příznaky infarktu a více apelovat na rozhodnost a okamžitou reakci obyvatelstva. Zdržení, které nejde ovlivnit, nebo předpokládat, by se poté mohlo stát méně život ohrožujícím.

Seznam použitých zdrojů

1. ASCHERMANN, M. a kol. *Kardiologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 8072622900.
2. BARTŮNĚK, P., JURÁSKOVÁ, D., HECZKOVÁ, J., NALOS, D. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. 1. vyd. Praha: Grada, 2016. 714 s. ISBN 978-80-247-4343-1.
3. BĚLOHLÁVEK, J., OSMANČÍK, P., VOTAVOVÁ, R., LINHART, A. *EKG v akutní kardiologii: průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi*. 2., rozšířené vyd. Praha: Maxdorf, 2014. 468 s. ISBN 978-80-7345-419-7.
4. BULÍKOVÁ, T. *EKG pro záchranáře nekardiology*. 1. vyd. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-5307-2.
5. ČEŠKA, R. a kol. *Interna*. 2., aktualizované vyd. Praze: Triton, 2015. 870 s. ISBN 978-80-7387-885-6.
6. ČIHÁK, R., *Anatomie 3*. 3., upravené a doplněné vyd. Praha: Grada, 2016. 632 s. ISBN 978-80-247-5636-3.
7. ELIŠKOVÁ, M., NAŇKA, O. *Přehled anatomie*. 3., doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén, 2015. 416 s. ISBN 978-807492-206-0.
8. KITTNAR, O. *Lékařská fyziologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
9. LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. a kol. *Chorobné znaky a příznaky 2*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 328 s. ISBN 978-80-247-3728-7.
10. OSTRZYCKI, A., et al. *Pre-hospital delay of treatment in patients with ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: experience of cardiac centre located in the vicinity of the centre of Warsaw*. *Kardiologia Polska*, 2008. 609 – 614 s.
11. ROBINSON, D., et al. *Sestra a urgentní stavy*. Přeložila Libuše ČÍŽKOVÁ. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 552 s. ISBN 978-80-247-2548-2.

12. SULLIVAN D., M, et al. *Understanding Why Patients Delay Seeking Care for Acute Coronary Syndromes* Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. Dallas: American Heart Association, 2009. ISSN 1941-7705.
13. ŠIMEK, S. *Léčba infarktu je závod s časem*. Praha: Intervenční a akutní kardiologie., 2015; 14(2): 56-59. ISSN 1803-5302.
14. ŠPINAR, J., et al. *Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*, Cor et Vasa 58 (2016) e530-e568, 37 s. ISSN 0010-8650.
15. TÁBORSKÝ, M. *Kardiologie pro interní praxi*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2014. 295 s. ISBN 978-80-204-3361-9.
16. TÁBORSKÝ, M. *Novinky v kardiologii 2015*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2015. 301 s. ISBN 978-80-204-3712-9.
17. TRA, J., et al. *Exploring the treatment delay in the care of patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing acute percutaneous coronary intervention: a cross-sectional study*. 2015 [cit. 2017-02-28], BMC Health Services Research [online]. ISSN: 1472-6963. Dostupné z: <http://bmchealthservres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12913-015-0993-y>.
18. TROJAN, S. a kol. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání, přepracované a doplněné. Praha: Grada, 2008. 772 s. ISBN: 80-247-0512-5.
19. TURIN, T. Ch., et al. *Time lag to hospitalisation and the associated determinants in patients with acute myocardial infarction*. Takashima AMI registry, Japan. Emerg Med, 2010. 239 – 241 s.
20. VOJÁČEK, J., et al. *Third universal definition of myocardial infarction*, Cor et Vasa 55 (2013) e228-e235, 8 s. ISSN 0010-8650.
21. WIDIMSKÝ, P., KALA, P., ROKYTA, R. *Summary of the 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevations*, Cor et Vasa 54 (2012) e273-e289, 17 s. ISSN 0010-8650.

22. WIDIMSKÝ, P., et al. *Summary of the 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*, Cor et Vasa 58 (2016) e4-e28, 22 s. ISSN 0010-8650.

Seznam tabulek

Tabulka 1: Výjezdové časy, kazuistika 1	30
Tabulka 2: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 1	31
Tabulka 3: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 1	31
Tabulka 4: Výjezdové časy, kazuistika 2	34
Tabulka 5: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 2	35
Tabulka 6: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 2	35
Tabulka 7: Výjezdové časy, kazuistika 3	38
Tabulka 8: Naměřené vitální hodnoty, kazuistika 3	39
Tabulka 9: Seznam podaných léků ZZS, kazuistika 3	39

Seznam schémat

Schéma 1: Vzorek respondentů	29
Schéma 2: Shrnutí kazuistiky 1	33
Schéma 3: Shrnutí kazuistiky 2	37
Schéma 4: Shrnutí kazuistiky 3	41
Schéma 5: Čas od přijetí výzvy po příjezd pacienta do zdravotnického zařízení s PCI centrem	42
Schéma 6: Čas od prvních příznaků do zavolání ZZS	43
Schéma 7: Faktory ovlivňující prodlevy od prvních příznaků do zavolání ZZS	44

Seznam zkratek

ADP – adenosindifosfát

AIM – akutní infarkt myokardu

AKS – akutní koronární syndrom

amp. – ampule

AP – angina pectoris

ASA – kyselina acetylsalicylová

atm. – atmosféra

AV – atrioventrikulární

AVU – atrioventrikulární uzel

CABG – aortokoronární bypass

cca – přibližně

CK – kreatininkináza

CK-MB - svalový izoenzym kreatininkináza

ČKS – Česká kardiologická společnost

DF – dechová frekvence

EKG – elektrokardiogram

g – gram

G – gauge

GCS – Glasgow Coma Scale

h – hodina

Hg – rtuť

ICHS – ischemická choroba srdeční

IM – infarkt myokardu

inf. – infúzní formou

inj. – injekční formou

i. v. – intra venózně

inj. plv. – prášek pro roztok

kg – kilogram

KMN – klidové membránové napětí

lag. – lagoena

LIMA – levá vnitřní prsní tepna

mg – miligram

min – minuta

mm – milimetr

mV – milivolt

MN – membránové napětí

NAP – nestabilní angina pectoris

PAD – perorální antidiabetika

PCI - perkutánní koronární intervence

PL – praktický lékař

PNP – přednemocniční péče

PV – Purkyňova vlákna

p. s. – per os

RIA – ramus interventricularis anterior

RIMA – pravá vnitřní prsní tepna

RLP – rychlá lékařská pomoc

RV – rendez-vous

RZP – rychlá zdravotnická pomoc

s – vteřina

s. c. – subkutánně

s. l. – sublinguálně

SAU – sinoatriální uzel

SKG – selektivní koronarografie

SpO₂ – saturace krve kyslíkem

TF – srdeční frekvence

TK – tlak krve

tzn. – to znamená

ZZ – zdravotnické zařízení

µg – mikrogram

Seznam příloh

Příloha A: Povolení sběru dat na Zdravotnické záchranné službě Plzeňského kraje

Příloha B: Povolení sběru dat ve Fakultní nemocnici Lochotín v Plzni

Příloha A: Povolení sběru dat na Zdravotnické záchranné službě Plzeňského kraje

ŽÁDOST O POSKYTNUTÍ INFORMACÍ V SOUVISLOSTI S VYPRACOVÁNÍM BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

– ZZS PK

Jméno a příjmení studenta: Jan Mourek

Úplný název vysoké: Západočeská univerzita v Plzni

Fakulta / katedra: Fakulta zdravotnických studií / Katedra záchranářství a technických oborů FSZ ZČU Plzeň

Studijní obor / ročník: Zdravotnický záchranář / 3.

Název bakalářské práce: Faktory ovlivňující opoždění při diagnostice a léčbě pacientů s AIM

Vedoucí práce : Mgr. Stanislava Reichertová, Katedra záchranářství a technických oborů

Kontakt na vedoucího práce : sreich@kaz.zcu.cz , +420 37763 3812

Jsem zaměstnancem FN Plzeň: ne

Nejsem v pracovním poměru.

Cíl mé bakalářské práce – Rád bych zjistil, jaký je časový horizont od začátku obtíží pacienta s akutním koronárním syndromem, přes první kontakt se zdravotnickým pracovníkem až po zahájení reperfuční terapie. Pokusit se zjistit důvody časových prodlev jak ze strany pacienta, tak ze strany zdravotnického personálu. Zjistit, zda se časové prodlevy mění u pacientů, již léčených pro ICHS a jestli o rozpoznávání příznaků akutního infarktu myokardu rozhoduje domácí zázemí, věk či pohlaví.

Termín přípravy na ZZS PK pro empirickou část práce: 21.11.-2.12.2016

Kontaktní pracoviště pro empirickou část: ZZS PK

Metoda empirické části práce

2. Vypracováním kazuistiky / analýzy – text žádosti:

Žádám o možnost poskytnutí informací o:

- léčebných metodách
- ošetrovatelských postupech
- analýzách / výsledcích
- jiné - rodinná anamnéza a nahlédnutí do dokumentace

v rámci přípravy podkladů pro vypracování mé bakalářské práce.

Informace mě bude poskytovat oprávněný zdravotnický pracovník, kterým je:
(doplňte jméno, příjmení, titul, pracovní pozici)

- Kontaktní telefon, e-mail a pracoviště oprávněného zdravotnického pracovníka:

Žádost podává student: Jan Mourek, 774 633 523, mourek.jan@post.cz

V Plzni dne: 24.10.2016



ZDRAVOTNICKÁ ZAGHRANNÁ
SLUŽBA
PLZEŇSKÉHO KRAJE ②
Klatovská tř. 2960/2001, 301 00 Plzeň
IČ: 45333009, DIČ: CZ45333009



Mgr. Jana Průchová

Příloha B: Povolení sběru dat ve Fakultní nemocnici Lochotín v Plzni



Vážený pan
Jan Mourek
Student oboru Zdravotnický záchranář
Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství a technických oborů
Západočeská univerzita v Plzni

Povolení k získávání informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se získáváním informací o léčebných metodách / ošetrovatelských postupech, používaných u pacientů *Kardiologického oddělení (KARD) FN Plzeň*. Informace můžete získávat také analýzou zdravotnické dokumentace, ale pouze v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „*Faktory ovlivňující opoždění při diagnostice a léčbě pacientů s AIM*“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní sestra KARD souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. **Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb.,** o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- ***Sběr informací pro Vaši bakalářskou práci budete provádět v době své, školou schválené, odborné praxe a pod přímým vedením Mgr. Pavlíný Tůmové, staniční sestry KARD FN Plzeň.***

Po zpracování Vámi zjištěných údajů **poskytnete Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň závěry** Vašeho šetření na níže uvedený e-mail, nejpozději k datu vaší obhajoby a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků FN Plzeň s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí či pokud by spolupráci s Vámi zaměstnanci pociťovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová
manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň
tel.. 377 103 204, 377 402 207
e-mail: chabrovas@fnplzen.cz

20. 10. 2016